Rok VI Seria II **Kraków** **Nr 15-16 (1. VIII. i 15. VIII. 1950)**

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. I-654/A/110

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Giędosz

Prenumeratę prosimy wpłacać na konto Warszawa P. K. O. I-654/A/110 Państw. Zakład Wyd. Lekarskich Adm. czasopism.

Prenumeratę należy wpłacać na powyższe konto z podaniem celu wpłaty (za Przegl. Lek.)

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prac w P. L.

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3. Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nazwisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itd.
5. Nie przyjmuje się do druku prac poprzednio już gdzieindziej drukowanych.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy, tablice umieszcza się na koszt autora, przy czym ogranicza się wszelki materiał ilustracyjny do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać tylko najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do prac muszą być dołączone streszczenia w języku polskim w dwóch egzemplarzach, w objętości 30—40 wierszy maszynopisu.
10. Od dnia 1. XI. 1950 autorzy otrzymują w miejsce odbitek 5 numerów czasopisma.–
    Odbitki w liczbie 25 egz. bezpłatnych sporządza się tylko z tych prac, które są związane z Kongresem Nauki, z prac habilitacyjnych i doktorskich, oraz prac posiadających istotnie dużą wartość naukową, po zatwierdzeniu wniosków Redakcji przez P. Z. W. L. Dodatkowe odbitki można zamawiać za zwrotem kosztów.
    Każda praca może być zamówiona w postaci oddzielnej odbitki ale tylko po całkowitym poniesieniu kosztów druku przez autora.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne artykuły, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję P. L. stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

Rok VI Seria II Kraków Nr 15—16 (1.—15. VIII. 1950.)

PRZEGLĄD LEKARSKI

B. SZABUNIEWICZ Kraków

O pewnych analogiach między stanem anafilaktycznym a stanem zwichnięcia równowagi procesów korowych

Według S e m o n a obce czynniki, oddziałując na żywe jednostki, pozostawiają w nich trwałe ślady. Ślady te w komórkach mózgowych nazwał ten autor engramami i spostrzegł ich podobieństwo do śladów pozostawianych przez obce substancje chemiczne w elementach produkujących ciała odpornościowe. I w jednym i w drugim wypadku pozostają, według tego autora, w ustroju pewne zmiany powodujące przyspieszenie danej reakcji, gdy analogiczny czynnik — czasem po wielu dopiero latach — znowu zadziała na ustrój. Inaczej mówiąc, nabywanie zdolności rozpoznawczych w układzie nerwowym czyli wyrabianie odruchów warunkowych przedstawia podobieństwa do nabywania odporności.

Jeżeli wziąć za podstawę tę analogię między odruchami warunkowymi a stanami odpornościowymi, to można wyprowadzić następujące wywody.

Coraz bardziej rozpowszechnia się obecnie pogląd, że wszelkie odczyny ustrojowe polegają na oddziaływaniach wywieranych przez ciała chemiczne środowiska ustrojowego. Tego rodzaju reakcje stwierdzono z całą pewnością pomiędzy antygenami a antyciałami i między enzymami a ich substratem. Analogiczne reakcje między fertylizyną i antyfertylizyną i niektórymi innymi substancjami o swoistym wzajemnym oddziaływaniu chemicznym doprowadziły T y l e r a do ogólnego ujęcia wszelkich odczynów życiowych jako reakcji między dwoma białkowymi elementami ustroju. Zarówno akt zapłodnienia, jak podział komórki, jak łączenie się komórek w organizm wielokomórkowy i jak oddziaływania międzykomórkowe dają się, według tego autora, sprowadzić do reakcji między swoiście na siebie nastawionymi substancjami chemicznymi.

W tym świetle również i nerwowe, a w szczególności i korowe procesy powinny być także oparte na podobnych zjawiskach o chemicznym charakterze. Można by sobie wyobrazić, że komórki nerwowe skierowują do siebie wzajemnie wypustki, kończące się synapsami i oddziałują na siebie pewnymi ciałami o charakterze „antygenowym" miejscowym, które łączą się z odpowiadającymi sobie „antyciałami" obecnymi w komórce, na którą działanie chemiczne zostaje skierowane. Na powstawanie odruchów warunkowych, tj. nowych nerwowych reakcji, można by patrzeć wówczas, jak na produkcję pewnych nowych antyciał w odpowiedzi na nowe kombinacje ciał antygenowych dostarczanych przez synapsy komórek doprowadzających impulsy pobudzające.

Do takiego poglądu dobrze dostosowuje się teoria chemicznego przekazywania bodźców przez synapsy z komórki do komórki, teoria zresztą obecnie już dostatecznie ugruntowana eksperymentalnie. Również i nowsze spostrzeżenia, stwierdzające, że przez neuryty przepływa wraz z impulsami prąd substancji chemicznych, dobrze zgadzają się z takim zapatrywaniem.

Dotychczas — w oparciu o zjawiska znane z immunologii — wyprowadzaliśmy analogie między tymi zjawiskami a przejawami czynności nerwowych. Przyjmijmy teraz te analogie za podstawę i odwróćmy proces, starając się odczytać zjawiska reakcji humoralnych według przejawów znanych z fizjologii półkul mózgowych.

Jak wiadomo, ustrój oddziaływuje na obce antygeny nie tylko tworzeniem antyciał, lecz — czasem — powstawaniem specjalnego stanu uczuleniowego, nazwanego anafilaktycznym względnie — przy postaciach przebiegających przewlekle — alergicznym. Stany anafilaktyczne i pokrewne nie są zrozumiałe ani ze względu na celowość oddziaływania ustroju, ani z punktu widzenia odczynów odpornościowych. Nie ma również dostatecznej pewności, na czym ten stan polega.

Zarówno kora mózgowa, jak i czynniki ustrojowe tworzące antyciała są w ustroju zbiorowym specjalnie daleko zróżnicowanymi elementami w kierunku uzdolnienia do reakcji na obce czynniki. Wydaje mi się, że można tu przeprowadzić następujące analogie.

P a w ł o w wykazał, że obok reagowania przy pomocy odruchów warunkowych, zbornych przejawiać się może jeszcze inny typ reakcji, charakteryzującej się brakiem zborności. Wypracowanie odruchu warunkowego polega, jak dowiodły badania szkoły P a w ł o w a, na stopniowym osiągnięciu równowagi między procesami pobudzenia i hamowania. Równowaga ta warunkuje skierowanie bodźca na odpowiednie tory. Osiągnięcie takiej równowagi w nowych warunkach otoczenia jest możliwe wówczas, jeśli bodźce czuciowe są stopnia umiarkowanego, jeśli zadanie jest dostatecznie wolno stopniowane, jeśli stopień trudności rozpoznawczego zadania nie jest zbyt znaczny (np. zróżnicowanie niezbyt daleko posunięte) i wreszcie jeśli układ nerwowy jest dostatecznie wydolny do pokonania stawianego mu zadania. Jeśli warunki te nie są spełnione, wówczas

nie tylko nie dochodzi do wyrobienia się odruchu warunkowego, ale może dojść — zgodnie ze spostrzeżeniami i badaniami szkoły P a w ł o w a — do zwichnięcia równowagi czynności półkul mózgowych.

Takie zwichnięcie powstaje, gdy procesy pobudzenia i hamowania w ośrodkach korowych spotykają się w obszarach zbyt blisko siebie położonych albo gdy zachodzą w tym samym ośrodku zbyt szybko po sobie albo wreszcie jeśli są bardzo znacznej siły, przekraczającej wytrzymałość układu nerwowego.

Następstwa takich okoliczności — przejawiające się zresztą w różnej postaci w zależności od indywidualnych cech osobnika — polegają w zasadzie na pojawieniu się niezwykłej wrażliwości układu nerwowego na niektóre bodźce i na odmiennym od zwykłego sposobie reagowania. Świeżo wypracowane reakcje z danego zakresu znikają wówczas albo przejawiają się w postaciach spaczonych. Często powstaje przewaga procesów hamowania albo pobudzenia, zależnie od indywidualnych skłonności danego systemu nerwowego. Proces przeważający opanowuje na pewien czas znaczne obszary czynności korowych.

Jeśli okoliczności, które doprowadziły do zwichnięcia równowagi, nie pojawią się więcej, wówczas stan chorobowy mija stopniowo i może nastąpić pozorne wyleczenie. Jednak pewne skłonności do zaburzeń równowagi pozostają na bardzo długo, często na zawsze. W tym stanie wszelkie okoliczności analogiczne do działania chorobotwórczego powodują nawrót poprzedniego zwichnięcia.

Stany takiej skłonności do zaburzeń znane są z życia codziennego, w którym często spotykamy osoby schorzałe w powyższym znaczeniu tego słowa, reagujące nadmiernym zahamowaniem (negatywnym odniesieniem się do czynnika pobudzającego) lub pobudzeniem (agresywnością, niepokojem ruchowym i werbalnym)) na błahe trudności życiowe. Znane zniecierpliwienie i przewrażliwienie osób przeciążonych pracą lub pozostających w nie sprzyjających dla siebie okolicznościach są przejawami zwichnięcia równowagi między hamowaniem i pobudzeniem.

Taki stan zwichnięcia normalnych przejawów czynnościowych po napotkaniu zbyt trudnych zadań życiowych wydaje się — przez analogię — odnosić się zarówno do odruchów warunkowych, jak i do czynności odpornościowych. Można sobie wyobrazić, że jeśli zadanie przekracza możliwości układu produkującego antyciała, wówczas dojść może do zwichnięcia normalnych procesów. Zamiast zwykłego odczynu odpornościowego powstawałby wówczas stan przewrażliwienia — stan anafilaktyczny.

Z takiego postawienia sprawy wypływałby wniosek, że stan anafilaktyczny powinien pojawiać się pod wpływem antygenowego przekroczenia możliwości odpornościowych ustroju. Stan anafilaktyczny mógłby wypływać z przeciążenia antygenami, czy to ilościowego, czy też jakościowego. Stykanie się z obcym białkiem podawanym w nadmiernej ilości albo przy nadmiernym urozmaiceniu mogłoby być tu czynnikiem decydującym. Białko pokarmów, jakkolwiek zasadniczo rozkładane na aminokwasy, a więc tracące w przewodzie trawiennym własności antygenowe, może jednak dostaje się częściowo do wnętrza ustroju, przynajmniej w postaci pewnych kompleksów aminokwasowych o pewnym działaniu antygenowym i może powodować stany uczulenia.

Tego rodzaju czynniki mogłyby szczególnie łatwo prowadzić do przewrażliwienia w takich okolicznościach, w których odpornościowe możliwości ustroju są nikłe, a więc przede wszystkim w pierwszych okresach życia człowieka. W tym czasie nie tylko zdolności wytwarzania ciał odpornościowych nie są jeszcze w pełni rozwinięte, ale białko pożywienia może być wchłaniane w niezmienionej postaci. Wiadomo mianowicie obecnie z pewnością, że swoiste rodzaje białka odpornościowego przedostają się u niemowlęcia z przewodu pokarmowego do krwi. Tą drogą dostają się frakcje globulinowe białka, powodując powstanie stanu odporności biernej ustroju oseska. Kiedy ta droga dla niezmienionego białka zostaje całkowicie zamknięta i czy w ogóle to następuje, nie jest dotychczas sprawą rozwiązaną.

Toteż istnieje możliwość, że białko obce ustrojowi podane w pożywieniu we wczesnym okresie życia może prowadzić do stanów uczuleniowych, które potem ciążą nad całym życiem w postaci specjalnych wrażliwości na białka, a może także na inne rodzaje antygenów. Sprawa bowiem pokrewieństwa antygenowego różnych rodzajów substancji jest bardzo zawikłana. Wiadomo obecnie, że wiele ustrojów bardzo odległych od siebie genetycznie wykazuje — poza wieloma różnicami — pewne znamienne podobieństwa antygenowe (H i r s z f e l d). Mówi się o mozaikowej strukturze antygenowej organizmów, co ma oznaczać, że z pewnej liczby antygenów charakterystycznych dla substancji żywej każdy ustrój przedstawia znamienną dla siebie kombinację, że jednak pewne zespoły antygenowe o podobnym lub nawet identycznym charakterze spotykają się w ustrojach o dalekim bardzo pokrewieństwie. Toteż, nawet jeśli wiemy, jaka substancja spowodowała powstanie stanu uczulenia, nie można obecnie przewidzieć, jakie rodzaje antygenów wyzwolą wstrząs anafilaktyczny. Inaczej mówiąc, niemowlę nie musi otrzymać w pożywieniu liście prymulki, aby dorosła osoba reagowała pokrzywką na tę roślinę.

Otwiera się tu sprawa wczesnego żywienia niemowląt innymi pokarmami niż mleko matki, a szczególniej pokarmami zawierającymi białko odległe gatunkowo, a więc białko pochodzenia roślinnego. W obecnych czasach, gdy wzmaga się zarówno różnorodność, jak i ilość podawanego w pożywieniu białka oraz gdy przyśpiesza się termin podawania obcego pokarmu, organizm niemowlęcia spotyka się z coraz to trudniejszymi odpornościowo zadaniami, czego następstwem mo-

że być stały wzrost częstości pojawiania się stanów anafilaktycznych i alergicznych.

Za przejrzenie rękopisu i cenne wypowiedzi wzięte pod uwagę w niniejszym artykule autor jest szczerze zobowiązany Doc. Drowi M. Obtułowiczowi.

PIŚMIENNICTWO:

1. Hirszfeld: Immunologia ogólna, Czytelnik, wyd. II, 1949. — 2. I. P. Pawłow: Lekcii o rabotie bolszich połuszarij gołownowo mozga, Moskwa, 1927, wykłady 18 — 21, str. 263 — 327. — 3. B. Szabuniewicz: O doświadczalnym wywoływaniu czynnościowych schorzeń ośrodkowego układu nerwowego, Pol. Gazeta Lekarska, 8, 1929, nr 48. — 4. A. Tyler: Fertilization and Immunity, Physiol. Reviews, 28, 1948, 180 — 219.

Wpłynęło do redakcji 15. IV. 1950 r.
Adres autora: Kraków — Grzegórzecka 16.

Dr med. Zofia JELEWSKA — Wrocław
i
Dr med. Józef KANIAK

Obserwacje elektrokardiogramu w przypadkach zarostowego zakrzepowego zapalenia naczyń leczonych stanami niedocukrzenia

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrz. Uniw. Wrocławskiego. Kierownik: Prof. dr med. Antoni Falkiewicz)

W związku z leczeniem zarostowego zakrzepowego zapalenia naczyń (z. z. z. n.) stanami niedocukrzenia postanowiono, z uwagi na ogólno-naczyniowy charakter tego schorzenia, przeprowadzić szczegółowe badania elektrokardiograficzne u chorych, których zakwalifikowano do leczenia tym sposobem.

W szczególności zadaniem pracy jest:

1) wykrycie ewentualnych zmian naczyń wieńcowych serca w przebiegu z. z. z. n. przed rozpoczęciem leczenia, w rozmaitych okresach choroby i przy rozmaitym nasileniu;

2) wykazanie, czy długotrwałe leczenie stanami niedocukrzenia przy stosowaniu dużych dawek insuliny (przeciętnie 40—60, w niektórych przypadkach 80, a nawet 100 jedn.) wywiera wpływ na mięsień sercowy i naczynia wieńcowe;

3) stwierdzenie, czy leczenie polegające na wielokrotnym powtarzaniu niedocukrzenia w ciągu 20 — 30 dni, a w niektórych przypadkach w ciągu 60 dni, nie wywołuje zmian w zakresie naczyń wieńcowych i mięśnia sercowego;

4) ustalenie wskazań i przeciwwskazań do tego sposobu leczenia z. z. z. n. oraz

5) zestawienie wyników badań własnych, przeprowadzonych na materiale z. z. z. n., z wynikami badań, jakie zostały ogłoszone dotychczas w dostępnym nam piśmiennictwie w związku z leczeniem insuliną innych schorzeń.

Cały materiał chorych leczonych stanami niedocukrzenia obejmował 132 przypadki (do lipca 1949), w tym 90 z z. z. z. n. (thromboangiitis obliterans), 20 z miażdżycą naczyń kończyn dolnych (artieriosclerosis obliterans), 10 z chorobą Raynaud'a i 12 z innymi schorzeniami, jak nerwice, dychawica oskrzelowa i inne.

U wszystkich chorych przeprowadzono dokładne badania, w szczególności zwracano uwagę na czynność trzustki, wątroby, nadnerczy i nerek. Dla dokładniejszej oceny stanu narządu krążenia wykonywano w każdym przypadku elektrokardiogram (Ekg) przed rozpoczęciem leczenia.

W 90 przypadkach u chorych z zarostowym zakrzepowym zapaleniem naczyń w wieku 21 — 45 lat, w rozmaitych okresach rozwoju i przy rozmaitym nasileniu oraz szybkości przebiegu schorzenia, nie stwierdzono żadnych uchwytnych odchyleń Ekg, świadczących o zmianach w naczyniach wieńcowych, mimo że 10% przypadków wykazywało daleko posunięte objawy zarostowe naczyń obwodowych zarówno kończyn dolnych, jak i górnych.

Spośród 25 chorych z objawami zarostowych zmian miażdżycowych zakwalifikowano do leczenia 20, wyłączono zaś 5 chorych, u których stwierdzono w Ekg zmiany, świadczące o uogólnieniu się miażdżycy na naczynia wieńcowe serca.

U 10 chorych ze schorzeniem Raynaud'a nie wykazano żadnych zmian w Ekg. Również u pozostałych chorych badanie elektrokardiograficzne nie stanowiło przeciwwskazań do stosowania dużych dawek insuliny.

W przypadkach z. z. z. n. zmiany mogą usadawiać się również w naczyniach narządów wewnętrznych, spotyka się je jednak bardzo rzadko. Sekcyjnie niemal zawsze odpowiadają one raczej zmianom miażdżycowym, aniżeli zarostowo-zakrzepowym (Allen).

Hausner z Kliniki Mayo zebrał 56 przypadków z. z. z. n., w których klinicznie lub sekcyjnie stwierdzono zamknięcie tętnicy serca. Spośród nich jedynie w 7 przypadkach wykazano sekcyjnie wyraźne zmiany zapalne w tętnicach wieńcowych.

Szczeklik podaje za Saphirem, że w przebiegu z. z. z. n. do rzadkości należą zmiany w naczyniach wieńcowych, o charakterze zarostowo-zapalnym. Natomiast częściej spotkać można obok charakterystycznych dla z. z. z. n. zmian naczyniowych na kończynach (w przypadkach o przewlekłym przebiegu) zmiany miażdżycowe w naczyniach wieńcowych serca. Według niektórych autorów z. z. z. n. wywołuje w naczyniach zmiany początkowe, na tle których wtórnie rozwjać się może miażdżyca. W daleko posuniętych przypadkach rozróżnienie obu tych spraw jest często prawie niemożliwe (Jaeger).

Spostrzeżenia Ekg w okresie leczenia stanami niedocukrzenia.

Elektrokardiogram kontrolowano kilkakrotnie w ciągu leczenia w okresie rozwijania się niedocukrzenia i na jego szczycie. U 25 chorych wykonano systematyczne, seryjne badania co 1/2 godziny w ciągu trwania stanu niedocukrzenia, tj. przez 2 — 3 godziny, obserwując równocześnie zachowanie się ciśnienia krwi i tętna. Badania tych chorych wykonywano na początku i pod koniec

leczenia, które trwało w zależności od nasilenia choroby 20 — 30 — 40 — 50 — 60 dni. U 21 chorych powtarzano leczenie po upływie 2—3 miesięcy. Ekg wykonywano na czczo, a następnie co 1/2 godziny po podskórnej dawce przeciętnie 40—60 jedn. insuliny. W kilku przypadkach dla osiągnięcia stanów niedocukrzenia konieczne było stosowanie dawek większych 80 jedn., a u 1 chorego, który wykazywał szczególną odporność na insulinę, podawano 100 jedn.

W okresie niedocukrzenia spostrzegano następujące objawy ze strony krążenia:

p o d m i o t o w o poza zwykłymi objawami niedocukrzenia, jak podniecenie, drżenie rąk, poty i osłabienie, rzadko podawali chorzy uczucie bicia serca. W żadnym wypadku nie było poważniejszych skarg, jak bóle w okolicy serca, szczególnie o charakterze dławicowym, a nawet u osób ponad 50 lat ze zmianami zarostowymi w zakresie naczyń kończyn na tle miażdżycy (arteriosclerosis obliterans).

B a d a n i e m p r z e d m i o t o w y m w zakresie serca zmian nie stwierdzono. Granice i tony nie ulegały zmianie.

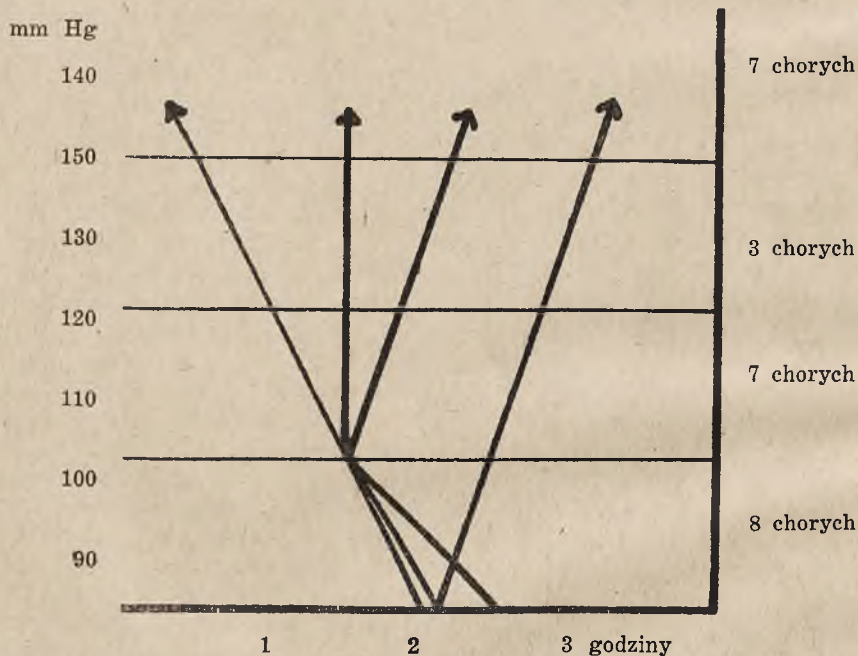
C z ę s t o ś ć a k c j i na początku schorzenia nieznacznie lub miernie przyśpieszona (z 70 na 80 uderzeń na minutę), na szczycie hipoglikemii wracała do normy lub wykazywała nieznaczne zwolnienie (do 60/min.). U jednego chorego z okresowymi często powtarzającymi się pojedynczymi skurczami dodatkowymi pochodzenia komorowego, które istniały kilka lat przed wystąpieniem objawów z. z. z. n., w czasie całego normalnego leczenia niedocukrzeniem pojawiły się skurcze dodatkowe tylko jeden raz, bez związku z niedocukrzeniem i utrzymywały się około godzinę, podobnie jak poprzednio przed leczeniem.

Zachowanie się c i ś n i e n i a k r w i w czasie niedocukrzenia było następujące: u wszystkich chorych na czczo wahało się ono w granicach 110 — 130 mm Hg skurczowe, 70 — 80 mm Hg rozkurczowe. W ciągu 1/2 do 1 godziny po insulinie u 17 z 25 przebadanych ciśnienie skurczowe podnosiło się o 10 do 20 mm Hg, rzadko o 30 mm Hg, rozkurczowe pozostawało na poziomie wyjściowym; w niektórych przypadkach obniżało się nieznacznie o 5 mm Hg. Tej zwyżce ciśnienia towarzyszyło często uczucie bicia serca, mimo że w wielu przypadkach częstość akcji była niezmieniona. W ciągu 2 i 3 godziny po wstrzyknięciu insuliny, do czasu wystąpienia typowych wyraźnych objawów niedocukrzenia, zachowanie się ciśnienia krwi skurczowego było rozmaite. U 3 spośród tych 17 chorych utrzymywało się ono na poziomie osiągniętym w pierwszej godzinie aż do końca niedocukrzenia. U 7 chorych podnosiło się nawet osiągając górną wartość na szczycie niedocukrzenia. U dalszych 7 chorych w ciągu 2. — 3. godziny ciśnienie krwi obniżało się nieco o 10—15 mm Hg. powracając do poziomu wyjściowego lub utrzymując się na poziomie nieco wyższym w porównaniu z wartością na czczo.

W drugiej grupie 8 spośród 25 przebadanych chorych ciśnienie krwi już w 1/2 godziny po insulinie wykazywało stopniowy spadek, który osiągał najniższy poziom na szczycie niedocukrzenia; różnica wynosiła przeciętnie 10 — 30 mm Hg.

Ciśnienie rozkurczowe wykazywało u wszystkich chorych od 2 godziny do końca niedocukrzenia obniżanie się wartości początkowej przeciętnie o 10 — 15, czasem do 30 mm Hg.

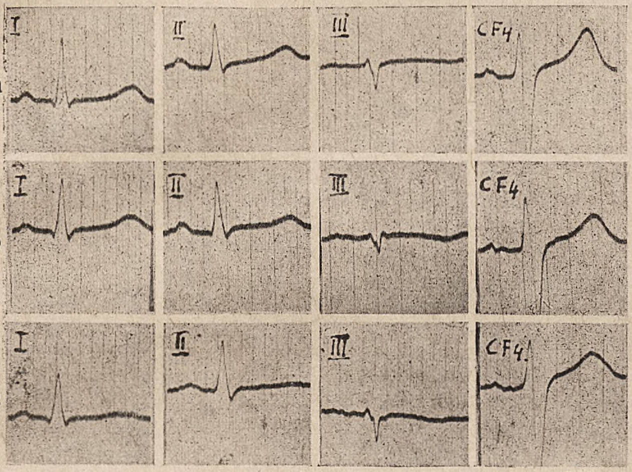
Podkreślić należy, że typ obniżania się ciśnienia krwi, polegający na stopniowym opadaniu od początku do końca przez cały czas trwania niedo-



Ryc. 1. Wykres typów zachowania się ciśnienia krwi w okresie niedocukrzenia.

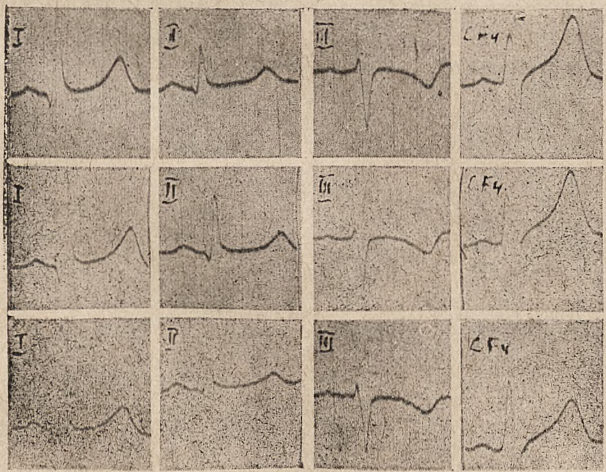
cukrzenia, dotyczył przeważnie chorych, którzy kończyli serię leczenia.

Elektrokardiogram w stanie niedocukrzenia wykonano u 38 chorych, z tego u 25 robiono zdjęcia co 1/2 godz. przez cały czas trwania niedocukrzenia łącznie z badaniami ciśnienia krwi i tętna, a 13 chorych tylko na czczo i na szczycie hipoglikemii. Spośród 25 chorych badanych w sposób seryjny u 15 zmiany w Ekg pojawiały się w 1/2 godziny po podaniu insuliny i utrzymywały się przez cały czas niedocukrzenia (ryc. 2).



Ryc. 2.
a) Ekg przed podaniem insuliny
b) Ekg w 1. godzinie niedocukrzenia.
c) Ekg na szczycie niedocukrzenia w 2 godziny po 40 jedn. insuliny. (Chory B. F. L. Ks. Ch. 444/49.)

U 8 chorych zmiany stwierdzono dopiero na szczycie niedocukrzenia (ryc. 3).



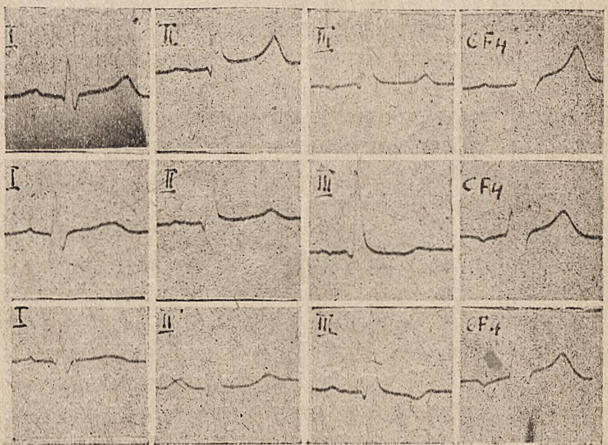
Ryc. 3.
a) Ekg przed podaniem insuliny.
b) Ekg w 1. godzinie niedocukrzenia.
c) Ekg na szczycie niedocukrzenia w 3 godziny po 60 jedn. insuliny. (Chory B. A. L. Ks. Ch. 261/49.)

U 2 chorych nie było żadnych zmian.

Odchylenia, które pojawiały się dopiero pod koniec niedocukrzenia, były słabiej wyrażone. Spośród ogólnej liczby 38 chorych u 7 nie stwierdzono odchyleń w elektrokardiogramie.

Zmiany w Ekg, występujące w czasie niedocukrzenia przedstawiają się następująco: w 2 przypadkach stwierdzono podwyższenie wychylenia P w II odpr. o 1 mm. W zakresie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, podobnie jak i szerokości części początkowej zespołu komorowego QRS, zmian nie spostrzegano. W 4 przypadkach wychylenie R obniżyło się w I, II odpr. i w CF_4 o 1 mm. Dwukrotnie załamek Q_3 pogłębił się o 1 — 2 mm. We wszystkich elektrokardiogramach odcinek S — T — nie ulegał zmianie.

Najczęściej, bo w 31 przypadkach, stwierdzono zmiany wychylenia T. Polegały one na lekkim obniżeniu lub zupełnym spłaszczeniu wychylenia T do linii izoelektrycznej, na pogłębianiu się uprzednio ujemnego T_3 lub wyrównaniu ujemnego T_3 do poziomu izoelektrycznego. W 16 przypadkach dotyczyły one wszystkich odprowadzeń kończynowych i odprowadzenia CF_4. W 7 przypadkach stwierdziliśmy je w odpr. I i II, w 5 przypadkach tylko w III odpr.; z tego u 3 chorych pogłębiło się ujemne T_3, jeden raz słabo ujemne T_3 podniosło się do linii izoelektrycznej i jeden raz niskie dodatnie T_3 przekształciło się w ujemne. W jednym przypadku $T_{1,2}$ podwyższyło się o 1 mm.



Ryc. 4.
a) Ekg normalny.
b) Ekg na szczycie niedocukrzenia.
c) Ekg w 1/2 godz. po podaniu 0,001 adrenaliny. (Chory H. J. L. Ks. Ch. 2007/49.)

U jednego chorego, u którego zmiany Ekg istniały już przed rozpoczęciem leczenia, prawdopodobnie po przebytej przed kilkunastu laty błonicy, stwierdzono: na czczo nieznaczne obniżenie $S—T_{1,2}$ o 1 mm, T_1 dwufazowe, ST_4 skośne, T_4 dwufazowe R_4 zwrócone do dołu roztrzepane. W okresie niedocukrzenia $S—T_{1,2}$ podniosło się do linii izoelektrycznej, T_1 przeszło w dodatnie, T_4 zmieniło się w dodatnie, wysokie, ze skośnym S—T zaczynającym się poziomie izoelektrycznym, R_4 przeszło w dodatnie do wysokości 6 mm.

Te zmiany Ekg znikały szybko u wszystkich chorych w ciągu 2—3 godzin po podaniu cukru — dekstrozy lub glukozy doustnie. U 5 chorych zni-

kały one już w godzinę po przerwaniu niedocukrzenia, u innych utrzymywały się do 3 godzin.

Dla porównania wykonano u 12 chorych te same badania po podskórnym podaniu 0,001 adrenaliny. W 15 do 30 minut po wstrzyknięciu stwierdzono w Ekg zmiany o tym samym charakterze, jak na szczycie niedocukrzenia (ryc. 4). Przy tym wzrost ciśnienia krwi w 1/2 godziny po adrenalinie odpowiadał ciśnieniu na szczycie niedocukrzenia. W jedną godzinę po podaniu adrenaliny zmiany te były tylko zaznaczone, a w 2 godziny już ich nie stwierdzano.

Czas trwania Q—T nie wykazał odchyleń.

Badania elektrokardiograficzne wykonywano u 24 chorych, którzy zgłaszali się do kontroli lub do ponownego leczenia w 3 miesiące do 2 lat po pierwszym okresie leczenia. Nie wykryto u nich w Ekg żadnych odchyleń w porównaniu z elektrokardiogramem wykonanym przed rozpoczęciem leczenia.

Nim przejdziemy do ustalenia wskazań i przeciwwskazań do leczenia stanami niedocukrzenia z. z. z. n., chcemy na podstawie dostępnego nam piśmiennictwa zestawić obok własnych spostrzeżeń elektrokardiograficznych spostrzeżenia innych autorów. Zaznaczyć należy, nie spotkaliśmy prac zestawiających wyczerpująco obraz elektrokardiograficzny z. z. z. n., a w szczególności w przebiegu leczenia dużymi dawkami insuliny w tym schorzeniu. Dotychczasowe spostrzeżenia na temat tego zagadnienia dotyczą głównie psychicznie chorych, niekiedy z istniejącą miażdżycą naczyń, u których stosowano duże wstrząsowe dawki insuliny, chorych z cukrzycą i często z współistniejącą miażdżycą naczyń, leczonych insuliną nieraz w dużych dawkach, zwłaszcza w okresie śpiączki oraz chorych na dychawicę oskrzelową, leczonych lekkimi stanami niedocukrzenia metodą W ę g i e r k i.

W pierwszym dziesięcioleciu stosowania insuliny pojawiły się liczne doniesienia na temat powikłań ze strony serca, występujących w toku leczenia schorzeń psychicznych głębokimi wstrząsami insulinowymi. W związku z tym zwrócono baczniejszą uwagę na stan narządu krążenia i rozpatrywano możliwość jego uszkodzenia w czasie wstrzasu. Sprawą tą zajmowali się tak w dziedzinie eksperymentu, jak i obserwacji klinicznych S c h ä f f e r, B u c k a i F r i e d l ä n d e r, v o n H a y n a l, C o s t e d o a t i A u j a l e u, L a B a r r e, C h â t e l i P a l i s a, H a d o r n, K u g e l m a n n, W i t t g e n s t e i n, M e n d e l i inni.

S c h ä f f e r i H a d o r n rozróżniają w działaniu insuliny na serce i naczynia wpływ stanu niedocukrzenia, objawy wywołane wysiewem adrenaliny oraz bezpośredni wpływ toksyczny samej insuliny. Bezpośrednie uszkodzenie mięśnia sercowego przez toksycznie działającą insulinę uważają za wątpliwe, gdyż spostrzegane w Ekg zmiany są odwracalne i pojawiają się również w innych stanach, np. po wysiłkach fizycznych, w niedokrwistości itp.

W i t t g e n s t e i n i M e n d e l uważają, że zmiany w Ekg, jak ujemne wychylenie T są spowodowane hipoglikemią.

S c h ä f f e r, B u c k a i F r i e d l ä n d e r odnoszą do hipoglikemii zaburzenia w wytwarzaniu podniet, przewodzeniu bodźców i zmiany kurczliwości mięśnia sercowego. Przyśpieszenie czynności serca i zmiany wychylenia T przypisują insulinie, względnie następowemu zwiększonemu wysiewowi adrenaliny. Autorzy ci zgodnie zwracają uwagę, że zmiany wychylenia T nie idą w parze z obniżaniem się poziomu cukru we krwi. Często spotyka się wyraźniejsze spłaszczenie wychylenia T przy miernie obniżonym poziomie cukru, podczas gdy w czasie dalszej obniżki poziomu cukru we krwi wychylenie T podnosi się.

V o n H a y n a l obserwował podobne zmiany, jak w okresie niedocukrzenia, również po atropinie i po przecięciu obu nerwów błędnych, uważa je za wyraz bezpośredniego działania insuliny na mięsień sercowy. Przyśpieszenie tętna może być spowodowane zwiększonym tworzeniem się adrenaliny.

Również K u g e l m a n n podkreśla cechy „adrenalinowe", występujące podczas hipoglikemii, do których obok podwyższenia ciśnienia krwi i przyśpieszenia tętna zalicza zwiększenie ilości leukocytów we krwi i kurczenie się śledziony. Stopień adrenalinemii zależy, według niego, od dawki insuliny i obniżenia poziomu cukru we krwi. W okresie niedocukrzenia zaznacza się wyraźnie antagonistyczne działanie obu hormonów.

S t a u b podaje różne wyniki zależne od wysokości dawki insuliny. Duże dawki wywołują wysiew adrenaliny na drodze ośrodkowego pobudzenia nerwu sympatycznego jeszcze przed wystąpieniem hipoglikemii. Dawki duże mogą również porazić nerw błędny, podczas gdy małe działają pierwotnie pobudzająco.

Zmiany w Ekg, które spotykamy po insulinie, dotyczą głównie wychylenia T. Omawiając je stwierdza H a d o r n, że nieznaczne przedłużenie odcinka P—Q i rozszerzenie części początkowej zespołu komorowego QRS, podobnie jak spostrzegane obniżenie odcinka S—T, spowodowane są niedocukrzeniem, ponieważ nie występują po równoczesnym podaniu cukru i insuliny. Odchylenia załamka T odnosi również do niedocukrzenia. Z badań H a d o r n a i H e t e n y'e g o wynika, że w okresie hipoglikemii zawartość glikogenu w mięśniu sercowym zasadniczo nie ulega zmianie. Spostrzegane odchylenia Ekg pojawiają się często już przy niezbyt obniżonym poziomie cukru we krwi (przy około 60 mg%) i wyprzedzają najniższy jego poziom, często ich nie ma, niejednokrotnie utrzymują się jeszcze przez szereg godzin po przerwaniu niedocukrzenia.

H a d o r n oraz H e g g l i n dochodzą do wniosku w późniejszych pracach, że przyczyną tych zmian są zaburzenia w przemianie węglowodanowej; wskutek znacznego wyczerpania cukru w tkankach, mimo podania dożylnego glukozy, hipoglikemia utrzymuje się jeszcze przez dłuższy

czas, a mięsień sercowy, który najpóźniej traci glikogen najpóźniej brak ten uzupełnia.

Mimo tych długo utrzymujących się zmian w Ekg, w doświadczeniach na zwierzętach nie spostrzegano nigdy zmian anatomicznych w mięśniu sercowym (Hadorn i Welthard, Hochrein).

Obok zmian wychyleń Ekg Hadorn i Hegglin spostrzegali przedłużenie czasu trwania Q—T, nie przekraczające zresztą nigdy normalnych wartości ,co również odnosili do zaburzeń w przemianie cukrowej.

Lepeschkin (opierając się na badaniach Lueken'a i Schütz'a, Uyeno, Hirai i Tukitara, Friderica i i., którzy wykazali, że także adrenalina przedłuża odcinek Q—T) sądzi, że przedłużenie skurczu elektrycznego po insulinie może być również następstwem wtórnej adrenalinemii.

Według Webera nerw błędny hamuje tworzenie się hipotetycznej substancji bodźcotwórczej, co objawia się zwolnieniem pracy węzła zatokowego. Również w zakresie komór pod koniec rozkurczu jest mało substancji bodźcotwórczej i wskutek tego skurcz trwa krótko. Działanie nerwu współczulnego jest odwrotne i w związku z tym obserwujemy przedłużenie skurczu.

Goldman i Grut zwracają uwagę, że przedłużenie Q—T może być względne skutkiem zlewania się podwyższonej fali U z obniżonym wychyleniem T przy niezmienionym odcinku Q—T.

W okresie niedocukrzenia spostrzegano również podwyższenie wychylenia P w II i III odpr. (tzw. P pulmonale) oraz objawy skręcenia osi elektrycznej serca w prawo, co według Holzmanna i i. przemawia za przeciążeniem prawej komory.

Scherf w omawianiu zmian Ekg w okresie niedocukrzenia wyraża pogląd, że przyczyną ich jest wtórna adrenalinemia.

Rozpatrywano też wpływ układu nerwowego wegetatywnego na powstawanie omawianych zmian w Ekg (von Haynal, Citron, Himwich).

Plügge i Gerstenberg łączą je z przejściem soli kuchennej z tkanek do krwi.

Odchylenia Ekg w zakresie odcinka Q—T, zespołu QRS, odcinka S—T i wychylenia T spostrzegano również u chorych z cukrzycą w okresie śpiączki i zakwaszenia przy wysokim poziomie cukru we krwi. Zmiany te po insulinie utrzymywały się nadal, niekiedy nawet stawały się wyraźniejsze, mimo ustąpienia zakwaszenia, przy wysokim nadal poziomie cukru. W związku z tym spostrzeżeniem Soskin, Katz, Strouse i Rubinfeld oraz Wendt sądzą, że przyczyną tych zmian jest względna hipoglikemia w stosunku do istniejącej poprzednio hiperglikemii wskutek szybkiego obniżenia poziomu cukru. Holtzmann i Hegglin odnoszą je do zaburzeń w przemianie węglowodanowej, przy czym według Hegglina istotną ma być niemożliwość resyntezy glikogenu po dużych dawkach insuliny.

Hadorn oraz Hegglin obserwowali zmiany w Ekg po małych dawkach insuliny w cukrzycy przy podwyższonym poziomie cukru i odnosili je zarówno do działania insuliny, jak i do wywołanej przez nią wtórnej hiperadrenalinemii.

W pewnych wypadkach zmiany w Ekg mogą być następstwem miażdżycy naczyń wieńcowych serca (Hadorn, Wittgenstein i Mendel, Schäffer, Bucka i Friedländer, Hegglin) lub niedotlenienia (Himwich, Wendt i in.) i mają taki sam charakter, jak po próbie wysiłkowej.

Podwyższenie wychylenia T opisywano w przypadkach ,w których utrzymywało się wzmożone napięcie mięśniowe, podobnie jak po pracy (Goldman, Baruk, Racine i Delaville).

W związku z leczeniem dychawicy oskrzelowej lekkimi stanami niedocukrzenia Węgierko podaje następujące uwagi, dotyczące Ekg: w początkowym okresie trwania lekkich stanów niedocukrzenia występuje wyraźne obniżenie odcinka S—T i nieznaczne spłaszczenie załamka T we wszystkich odprowadzeniach. W dalszym przebiegu niedocukrzenia zmiany powyższe ustępują zupełnie i nie pojawiają się więcej. Uważa on, że przyczyna ich jest nieznaczny skurcz tętnic wieńcowych. który jednak szybko mija. Obniżenie poziomu S—T i spłaszczenie T przemawia za niedotlenieniem mięśnia sercowego z powodu zmniejszonego dopływu krwi na skutek skurczu naczyń wieńcowych. Skurcz ten jednak musi być tylko nieznaczny i krótkotrwały, gdyż nie sprowadza żadnych objawów klinicznych, jak bóle itp. ani nie pozostawia po sobie złych następstw.

Na podstawie spostrzeżeń na naszym materiale klinicznym skłonni jesteśmy twierdzić, że przyczyną zmian wychylenia T w elektrokardiogramie jest wtórna adrenalinemia.

W czasie niedocukrzenia obserwujemy szereg zjawisk adrenalinopochodnych. Do nich należy przede wszystkim przyśpieszenie tętna i podwyższenie ciśnienia krwi w pierwszej fazie lub na szczycie hipoglikemii. Podwyższenie ciśnienia skurczowego i obniżenie rozkurczowego, a tym samym wzrost amplitudy jest uznanym zjawiskiem adrenalinowym. Drżenie, uczucie bicia serca i ucisku za mostkiem, to również objawy właściwe dla adrenaliny. Osłabienie, poty i senność są następstwem niedocukrzenia.

Zmiany Ekg, które spostrzegaliśmy w okresie niedocukrzenia pojawiają się równocześnie z innymi adrenalinopochodnymi objawami niedocukrzenia, a więc podwyższeniem ciśnienia krwi i przyspieszeniem tętna, a ustępują ze spadkiem ciśnienia i zwolnieniem tętna, niezależnie od obniżenia a następnie po przerwaniu niedocukrzenia od podwyżki poziomu cukru we krwi (Schäffer, Bucka i Friedländer, Hadorn oraz spostrzeżenia własne).

Zmian wychylenia T nie spostrzegano u chorych, u których od początku po podaniu insuliny

ciśnienie krwi obniżało się, a tętno zwalniało, mimo że spadek poziomu cukru dochodził nieraz do 30 lub 20 mg%. Obniżenie wychylenia T pojawiło się u 2 chorych dopiero po przerwaniu niedocukrzenia, gdy ciśnienie krwi podniosło się.

Zmiany w Ekg nie pojawiały się w ciągu całego czasu trwania niedocukrzenia u chorych z z. z. z n., którzy przeszli 1 — 2 okresy leczenia w ciągu 1 — 2 lat; w stanie niedocukrzenia ciśnienie krwi obniżało się u nich od początku podania insuliny.

U chorych tych spostrzegano zmiany napięcia układu wegetatywnego w kierunku przewagi odnogi przywspółczulnej. Stan ten objawiał się zmienionym odczynem na insulinę. Na początku stosowania insuliny chorzy wykazywali dużą oporność na jej działanie. Objawy „obronne", jak bicie serca i drżenie, które określano jako adrenalinopochodne, występowały w 2 — 3 godziny nawet przy niezbyt obniżonym poziomie cukru we krwi (do 60—50 mg%). W Ekg spostrzegano w tym czasie spłaszczenie wychylenia T. W późniejszym okresie leczenia oporność na insulinę zmniejszała się, objawy niedocukrzenia występowały szybciej, już po upływie 1 — 2 godzin, w końcu chorzy zapadali nieraz w śpiączkę nagle bez objawów zwiastunowych (adrenalinopochodnych). U tych chorych pod koniec leczenia stwierdzano po podaniu insuliny obniżanie się ciśnienia krwi przez cały czas trwania niedocukrzenia. Zmiany w Ekg nie występowały u nich wtedy zupełnie lub były minimalne w postaci lekkiego spłaszczenia wychylenia T. To odmienne oddziaływanie, zbiegające się zwykle z poprawą stanu, przemawia za zmianą oddziaływania układu przeciwinsulinowego („wyczerpaniem się" jego) po wielokrotnie powtarzanych stanach niedocukrzenia, co objawiało się również w obrazie elektrokardiogramu.

Na koniec należy podkreślić, że opisywane przez różnych autorów zmiany w Ekg dotyczyły przeważnie chorych psychicznych, leczonych głębokimi stanami niedocukrzenia, tj. wstrząsami insulinowymi. U chorych takich spotyka się z reguły w większym lub mniejszym stopniu rozkojarzenie wegetatywne.

Nasz materiał obejmuje chorych o zrównoważonym nastawieniu wegetatywnym, u których stosowano lekkie stany niedocukrzenia. Chorzy z chwiejnym, rozkojarzonym układem wegetatywnym oddziaływują na niedocukrzenie inaczej, niekiedy rozmaicie, zależnie od chwilowej przewagi jednej lub drugiej odnogi układu. U tych chorych, określanych przez H a d o r n a jako wegetatywnie stygmatyzowanych, odchylenia Ekg w czasie niedocukrzenia zależne są jeszcze od szeregu innych czynników, dyktowanych przez ośrodki wegetatywne.

Porównując elektrokardiogramy z okresu niedocukrzenia i po adrenalinie nie stwierdziliśmy w naszej Klinice u 23 chorych (w 12 przypadkach badanych przez nas i w 11 przypadkach przez K l e c z e ń s k i e g o) zgodnego charakteru zmian wychyleń Ekg w obu stanach.

Odnoszenie tych zmian do toksycznego wpływu samej insuliny na mięsień sercowy, jak to początkowo wnioskowali H a d o r n, H i m w i c h i inni, nie jest przekonywujące; przychylamy się do zdania tych autorów, którzy nie przypisują bezpośredniemu działaniu insuliny większego znaczenia w ich powstawaniu (C h â t e l i P a l i s a i inni).

Doświadczenia psychiatrów (B r a u n m ü h l i in.) w tej dziedzinie nie stwarzają również podstaw do szczególnych obaw przed hipoglikemią, o ile pierwotnie nie ma zmian w narządzie krążenia.

W miażdżycy naczyń wieńcowych małe dawki insuliny (jak 15—20 jedn.) mogą wywoływać napady dławicy piersiowej na skutek wtórnego wydzielenia adrenaliny (H a d o r n, H e g g l i n, H o l z m a n n, S c h e r f). W tych przypadkach według S c h e r f'a ma również znaczenie wagotropowe działanie insuliny jako „hormonu nerwu błędnego", która wzmaga skłonność naczyń wieńcowych serca do zwężania się. Toteż S c h e r f zaleca wielką ostrożność przy stosowaniu insuliny u ludzi z miażdżycą naczyń wieńcowych. B r a u n m ü h l przestrzega również przed równoczesnym podawaniem insuliny i naparstnicy opierając się na spostrzeżeniach synergizmu w ich działaniu.

Na tym miejscu należy podkreślić, że zasadniczym warunkiem kwalifikowania chorych do leczenia stanami niedocukrzenia jest dobry stan narządu krążenia. W miażdżycy naczyń, zwłaszcza ze zmianami w Ekg w krążeniu wieńcowym, leczenie stanami niedocukrzenia jest przeciwwskazane.

Nawet przy normalnym Ekg u osób w wieku 50—55 lat z chromaniem przystankowym na tle zarastającej miażdżycy, u których rozpoczynamy leczenie stanami niedocukrzenia, postępujemy ostrożnie nie podając więcej, jak 20—30 jedn insuliny na dawkę. Powyżej 60 roku życia leczenia tego nie stosujemy w ogóle.

PIŚMIENNICTWO:

A l l e n, B a r k e r, H i n e s: Peripheral Vascular Diseases. W. B. Saunders Company, Philadelphia-London, 1948, str. 450; — La B a r r e i H o u s s a: Kongreszbl. inn. Med., 69, 198; — B a r u k, R a c i n e, D e l a v i l l e: cyt. Lepeschkin, Das Elektrokardiogram, 1942, § 464; — B r a n d t i K a t z: Z. klin. Med., 123, 1933; — B r a u n m ü h l A.: Die Insulinshockbehandlung der Schizophrenie. Berlin, 1938; — C h â t e l i P a l i s a: Klin. Wschr., 1935, I, 50; — C o s t e d o a t i A u j a l e u: cyt. Hadorn, Untersuchungen über die Behandlung des Herzens durch Insulin und Hypoglikämie. Z. klin. Med., 130, 1936, str. 645; — G é z a H e t é n y i: cyt. Hadorn, Z. klin. Med. 130, 1936, str. 645; — G o l d m a n: cyt. Lepeschkin, § 462—468; — G r u t: cyt. Lepeschkin, § 466; — H a d o r n W.: Untersuchungen über die Beeinflussung des Herzens durch Insulin und Hypoglikämie. Z. klin. Med., 130, 1936, str. 643—659; — H a d o r n W.: Untersuchungen des Herzens im hypoglikämischen Schock. Arch. Kreislaufforschg. 2. 2. 1937; — H a d o r n i W e l h a r d: Z. exper. Med., 105, 174, 1939; — H a y n a l, H a y n a l V i d o w s z k y i G y ö r g i: cyt. Hadorn, Z. Klin. Med.

130, 1936, str. 644; — H a u s n e r: cyt. Allen, Philadelphia—London, 1948, str. 450; — H e g g l i n: cyt. Holzmann, Klinische Elektrokardiographie, Zürich, 1945, str. 240 i 292; — H e g g l i n i H o l z m a n n: Klinische Bedeutung der verlängerten Q-T-Dauer. Z. klin. Med., 132, 1. 1937; — H i m w i c h, M a r t i n, A l e x a n d e r, F a z e k a s: cyt. Lepeschkin, § 466; — H o c h r e i n M.: cyt. Hadorn, Z. klin. Med., 130, 1936, str. 653; — H o l z m a n M.: Klinische Elektrokardiographie, Z ü r i c h, 1945, str. 240 i 292; — J a e g e r cyt. Szczeklik — Zawał mięśnia sercowego. Kraków, 1946, str. 31; — K a n i a k J.: Leczenie zarostowego zakrzepowego zapalenia tętnic (choroby Bürgera) stanami niedocukrzenia krwi. Przegl. Lek. Nr 8, 1948; — K a n i a k J.: Próby leczenia choroby Raynaud'a stanami niedocukrzenia. 1950 (oddane do druku); — K o w a r z y k o w i e H. i Z.: Podstawy elektrokardiografii. Wrocław, 1949; — K u g e l m a n n: Klin. Wschr. 1931, str. 59; — K u g e l m a n n: Klin. Wschr. 1933, 12, str. 1488; — L e p e s c h k i n E.: Das Elektrokardiogramm, 1942, § 202, § 462—468; — P l ü g g e i G e r s t e n b e r g: cyt. Lepeschkin, § 466; — S a p h i r: cyt. Szczeklik, 1946, str. 31; — S c h ä f f e r H.: cyt. Hadorn, Z. klin. Med., 130, 1936, str. 645; — S c h ä f f e r, B u c k a i F r i e d l ä n d e r: cyt. Hadorn, Z. klin. Med., 130, 1936, str. 645; — S c h e r f D.: Clinical Electrocardiography. London, 1948, str. 140; — S c h e r f D.: Klinika i leczenie chorób serca i naczyń. „Ars Medici", Warszawa, 1938, str. 155; — S o s k i n, K a t z, S t r o u s e i R u b i n f e l d: cyt. Lepeschkin, § 465; — S t a u b H.: cyt. Hadorn, Z. klin. Med., 130, 1936 str. 651; — S z c z e k l i k E.: Zawał mięśnia sercowego. Kraków, 1946, str. 30—31; — U y e n o, H i r a i, T i k i t a r a: cyt. Lepeschkin, § 202; — W e b e r A.: Z. Kreislaufforschg. 1939, 31, 186; — W e n d t: cyt. Lepeschkin, § 466—467; — W ę g i e r k o J.: O znaczeniu klinicznym stanów hipoglikemicznych. Annales Universitatis M. Curie-Skłodowska; — Lublin, 1946, str. 84; — W i t t g e n s t e i n i M e n d e l: cyt. Lepeschkin, § 463.

Wpłynęło do redakcji 1. IV. 1950 r.

Adres autora: Wrocław — Pasteura 4.

Stanisław GOŹDZIEWSKI Wrocław

Ciśnienie krwi u chorych na raka (528 przypadków)

(Z Zakładu Antropologii U. W.
Kierownik: Prof. dr Jan Mydlarski)

(D o n i e s i e n i e t y m c z a s o w e)

Zmiany zachodzące w ciśnieniu krwi powodowane są ogólnie trzema przyczynami:

1) przyczyna pochodzenia centralnego (zaburzenia czynności serca),

2) przyczyny pochodzenia obwodowego (zmiany szerokości światła naczyń przedwłosowatych),

3) zmiany w ilości krwi.

Prócz tych ogólnych przyczyn ciśnienie krwi zależy od płci, wieku, wzrostu, wagi osobnika, trybu jego życia oraz klimatu, w którym żyje.

Co do tego, jakie wartości ciśnienia skurczowego należy uważać za fizjologiczne autorzy na ogół są zgodni. B a r a c h, M a r k s, A l v a r e z, F l e i s c h, W i l d t, W i k n e r, T h o m p s o n, T o d d, V a q u e z, S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i i inni podają, że do okresu pokwitania wartość ciśnienia skurczowego wzrasta szybko, między 20 a 40 rokiem życia przyrost ten jest już słabszy (120—140 mm Hg), a po 50 roku życia zaznacza się znowu.

Wartość ciśnienia skurczowego rośnie wraz z wiekiem. Bezsprzecznie nie jest to korelacja 100% dodatnia, lecz w każdym razie wątpliwości nie ulegająca.

W klinice spotykamy się co dzień z patologią ciśnienia krwi, z hipertonią i hipotonią.

Hipotonię spotykamy w różnych jednostkach i zespołach chorobowych, jak choroba Addisona, obrzęk śluzakowaty, vitium cordis, niedokrwistość złośliwa, choroba posurowicza, grypa. dur, błonica itd Hipotonia występuje też w zapadzie, stanach wyniszczenia, obrzękach głodowych, po porodzie i we śnie.

Celem niniejszej pracy jest zbadanie zachowania się wartości ciśnienia krwi u chorych na raka.

Starsi lekarze zauważali od czasu do czasu. że przy raku ciśnienie skurczowe krwi wykazuje tendencje zniżkowe, jednak mimo usilnych starań nie udało mi się znaleźć w dostępnym mi piśmiennictwie żadnej oryginalnej pracy omawiającej związek między ciśnieniem krwi a rakiem. Ani w pracy S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i e g o, J a n o w s k i e g o, H e n s e n a, K u e l b s a i innych na temat ciśnienia krwi na związek ciśnienia krwi z rakiem specjalnej uwagi nie zwrócono. W Quaterly Cumulative Index Medicus nie ma podanej żadnej pracy na ten temat.

Praca moja obrazuje wycinek badań, które z ramienia Zakładu Antropologii Uniwersytetu Wrocławskiego przeprowadzałem na terenie klinik i szpitali miasta Wrocławia. Państwowego Instytutu Przeciwrakowego w Gliwicach oraz Instytutu Radowego w Warszawie.

Badania dokonywałem sfigmomanometrem Riva-Rocci, dbając o jednakowe warunki pomiaru (zakładanie opaski, kontrola pomiaru itd.).

Ogółem przebadałem 528 chorych na raka, w tym 394 kobiet i 134 mężczyzn. Chorzy pochodzą z terenu całej Polski, reprezentują ludzi w różnym wieku i różnych zawodów.

Zagadnienie opracowałem według wymogów ścisłej statystyki, w zależności od płci i umiejscowienia sprawy chorobowej.

Jako materiał kontrolny podaję wartości ciśnienia skurczowego u chorych (606) I Kliniki Chorób Wewnętrznych we Wrocławiu, w tym 326 kobiet i 290 mężczyzn.

U chorych na raka, dla kobiet średnia arytmetyczna wieku wynosi 50 lat (sigma 11,25), średnia ciśnienia skurczowego 112,15 mm Hg (sigma 16 80), a dla mężczyzn przy średniej wieku 53,2 lat (sigma 11,25) średnia ciśnienia skurczowego wynosi 109.7 mmHg (sigma 14,10). Kobiet 394, mężczyzn 134.

Materiał z I Kliniki Chorób Wewn. obejmuje wszystkich chorych z wyjątkiem chorych na nowotwory.

Dla kobiet średnia wieku wynosi 37,3 lat (sigma 12,55), średnia ciśnienia skurczowego 125,8 (sigma 16,15), dla mężczyzn średnia wieku 40,9 lat (sigma 13,80), średnia ciśn. skurczowego 127,6 mm Hg, (sigma 19,90). Kobiet 326, mężczyzn 290. W serii kontrolnej nie brałem pod uwagę tych przypadków, których ciśnienie skurczowe przekraczało maksymalną granicę wieku, tj. 86 lat czyli że odrzuciłem przypadki z ciśnieniem ponad 180 mmHg, a to w tym celu ,by nie zaciemniały one obrazu.

Z porównania powyższych danych wynika, że u chorych na raka wartość ciśnienia skurczowego jest znacznie niższa, aniżeli w serii kontrolnej.

W zależności od umiejscowienia sprawy chorobowej zagadnienie przedstawia się następująco: go (szczególnie żołądka), narządu oddechowego (płuca), wreszcie rakom narządów płciowych kobiecych, gdzie osiąga swe maksimum w IV stadium raka szyjki macicy.

Z drugiej strony uderzający jest prawie że niezaznaczony objaw hipotonii w przypadkach operowanych.

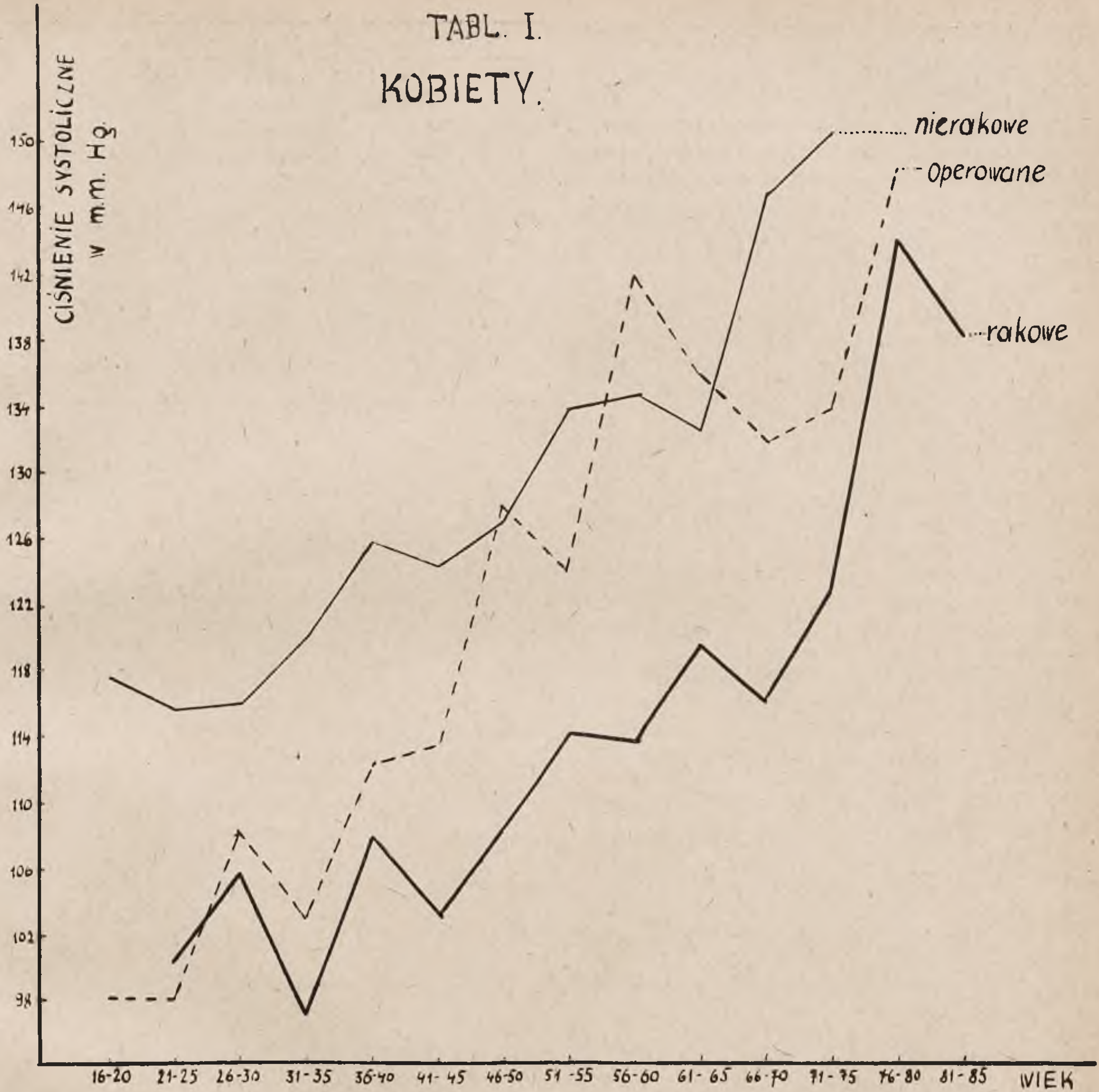
Zniżka ciśnienia większa jest stosunkowo u mężczyzn niż u kobiet, u kobiet, co ciekawe, nasilenie objawu jest jednakowe przy rakach sutka i rakach narządów rodnych.

Przeprowadziłem korelację między ciśnieniem skurczowym i wiekiem dla kobiet i mężczyzn obu serii.

Dla kobiet rakowych współczynnik korelacji wynosi + 0,35, dla nierakowych + 0,48. Empiryczną

Umiejscowienie	Kobiety				Mężczyźni			
	Ciśn. śr.	Sigma	Wiek	Ilość przyp.	Ciśn. śr.	Sigma	Wiek	Ilość przyp.
Raki ogólnie	112/69	16,80	50	394	109/73	14,10	53	134
Przypadki operowane	Ciśn. A— 123/76, sig. — 15,55, Wiek 49,6 Il. przyp. 74							
Raki skóry	136/78	18,10	61	13	119/78	15,50	53	21
Raki narządu pokarmowego	107/71	16,65	56	17	105/70	13,20	53	45
Wargi, język, gardło	120/79	—	60	3	114/74	—	55	17
Przełyk, żołądek, jelita	104/69	—	60	6	99/68	—	48	19
Odbytnica	107/72	—	53	8	105/68	—	50	9
Raki narządu oddechowego	102/81	—	49	1	106/69	12,95	52	34
Górne drogi oddechowe	—	—	—	—	113/77	—	55	15
Płuca	102/80	—	49	1	101/65	—	51	19
Raki sutka	112/70	13,85	49	32	—	—	—	—
Raki narządów płciowych	111/69	15,20	49	254	122/81	—	53	9
Ca colli uteri I	115/74	13,80	49	65	—	—	—	—
Ca colli uteri II	111/69	16,05	51	41	—	—	—	—
Ca colli uteri III	111/68	12,05	48	62	—	—	—	—
Ca colli uteri IV	94/62	13,05	51	34	—	—	—	—
Raki szczęki górnej	108/74	—	52	1	104/75	—	55	6
Raki lokalizacji różnej	106/70	—	52	12	108/73	—	53	9

Tablica podaje, że największa obniżka ciśnienia krwi towarzyszy rakom narządu pokarmowe- linię regresji (tabl. 1) wykreślono na podstawie poniższych danych:



Kobiety rakowe:

Wiek	Ciśn. skurcz.	Ilość przyp.
21—25	100,5	4
26—30	105,3	9
31—35	96,7	19
36—40	107,5	29
41—45	103,0	51
46—50	108,1	64
51—55	113,8	48
56—60	113,3	43
61—65	118,5	35
66—70	116,0	17
71—75	122,3	7
76—80	144,6	3
81—85	138,0	1
		394

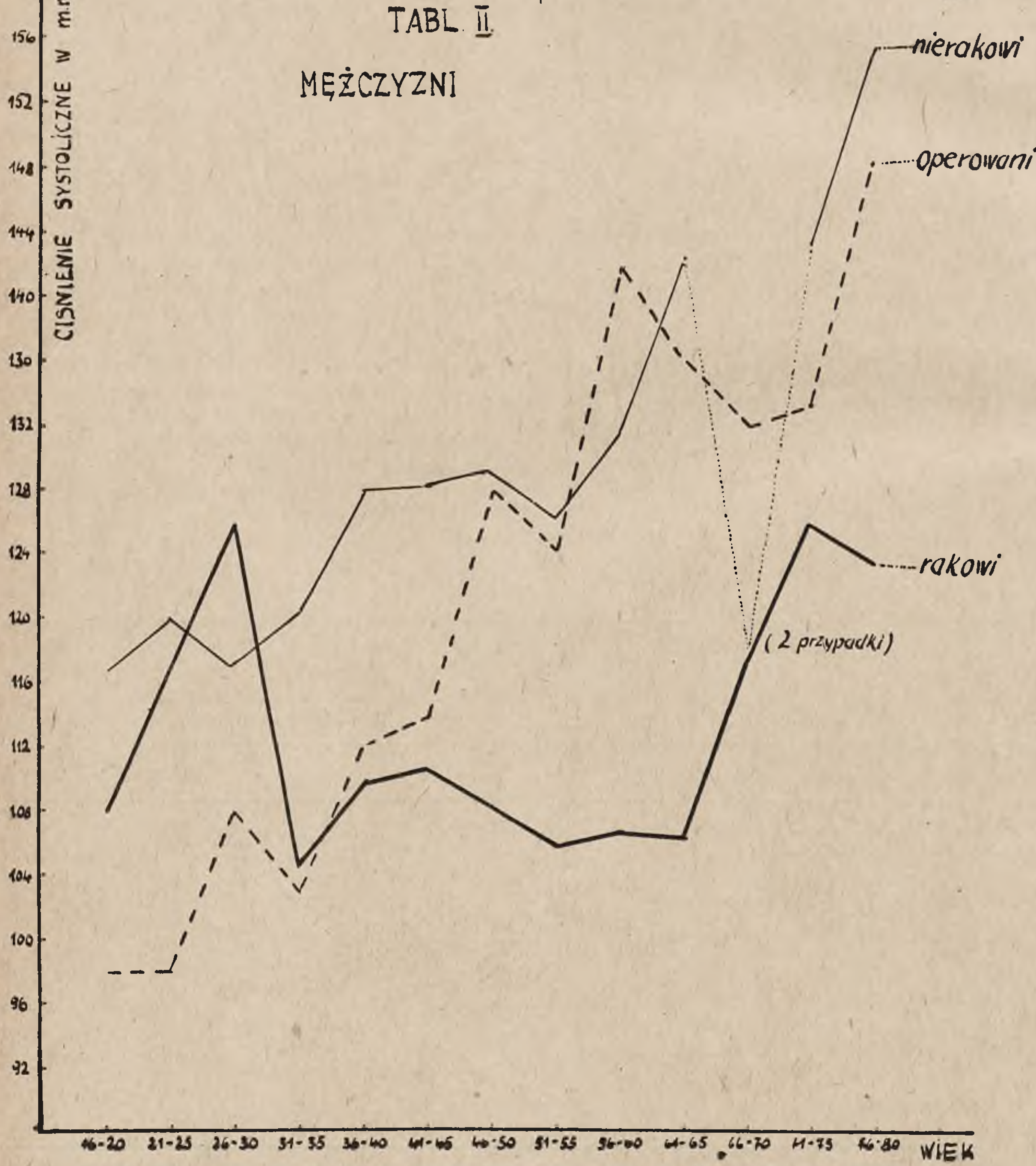
Kobiety nierakowe:

Wiek	Ciśn. skurcz.	Ilość przyp.
16—20	116,9	24
21—25	115,6	46
26—30	116,0	54
31—35	120,1	44
36—40	124,9	31
41—45	124,2	27
46—50	127,0	32
51—55	133,4	21
56—60	134,4	21
61—65	132,5	6
66—70	146,6	3
71—75	150,5	4
		326

Z tablicy I wynika, że w granicach wieku 31—71 lat różnice wartości ciśnienia skurczowego między obu seriami wynoszą więcej niż 20 mmHg.

Empiryczna linia regresji przypadków operowanych naniesiona na tej tablicy w granicach wieku 46—76 lat pokrywa się z krzywą nierakowych. Współczynnik korelacji przypadków operowanych wynosi + 0,58. Krzywą wykreślono z danych następujących:

Wiek	Ciśn. skurcz.	Ilość przyp.
16—20	98,0	1
21—25	98,0	1
26—30	108,0	2
31—35	103,0	3
36—40	111,9	9
41—45	113,0	8
46—50	127,7	18
51—55	124,2	12
56—60	141,6	7
61—65	135,5	6
66—70	131,4	3
71—75	133,0	3
76—80	148,0	1
		74



Dla mężczyzn współczynnik korelacji wynosi:

rakowi: + 0,14

nierakowi: + 0,31

Wykreśloną na podstawie poniższych danych empiryczną linię regresji obu serii przedstawia tablica II. Na tablicy tej umieszczono też krzywą przypadków operowanych:

Mężczyźni rakowi:

Wiek	Ciśn. skurcz.	Ilość przyp.
16—20	18,0	1
21—25	—	—
26—30	125,3	3
31—35	104,6	6
36—40	109,5	7
41—45	110,5	17
46—50	108,0	19
51—55	105,5	21
56—60	106,6	22
61—65	106,3	14
66—70	117,2	6
71—75	125,5	6
76—80	123,0	3
		134

Mężczyźni nierakowi:

Wiek	Ciśn. skurcz.	Ilość przyp.
16—20	116,5	17
21—25	119,2	29
26—30	116,5	33
31—35	120,5	25
36—40	127,5	37
41—45	128,0	45
46—50	128,5	29
51—55	126,0	25
56—60	130,7	16
61—65	141,6	15
66—70	118,0	2
71—75	143,0	5
76—80	155,0	2
		280

Tablica wykazuje, że w granicach wieku od 31—61 lat rozbieżność krzywej rakowych i nierakowych jest bardzo znaczna. I tu różnice przekraczają 20 mm Hg. Krzywa przypadków operowanych w granicach wieku 46—80 lat pokrywa się z krzywą nierakowych!

Chorzy na raka pod względem zachowania się ciśnienia skurczowego krwi odbiegają znacznie od innych chorych, chorych spośród których wyeliminowano hipertoników!

Jakież może być wytłumaczenie powyższych faktów? Nasuwa się przypuszczenie, że hipotonia u rakowych powodowana jest charłactwem nowotworowym, że jest ona wynikiem osłabienia i wyniszczenia ustroju. Nie wszyscy chorzy na raka są wyniszczeni, w czasie badań zwróciłem na to pilną uwagę. Okazuje się, że zaledwie 20—25% chorych jest w stanie kacheksji.

Dlatego też objawu hipotonii u chorych na raka nie uważam za wynik charłactwa rakowego, lecz za sui generis intoksykację ustroju spowodowaną samym procesem chorobowym. Na potwierdzenie moich wniosków przytaczam następujące argumenty:

1) Objaw hipotonii jest w jednakowym stopniu dodatni w przypadkach raka sutka i raka narządów rodnych kobiecych, czego nie jestem skłonny uważać za zwykły zbieg okoliczności.

2) Wiemy z praktyki klinicznej, że raki sutka na ogół wyniszczenia nie dają, gdyż zanim doń dojdzie chorzy zostają poddani zabiegowi. Objaw hipotonii jest tu wyraźnie dodatni (ciśn. skurcz. 112/70 — wiek 49 lat).

3) Czy można mówić o kacheksji w przypadkach carcinoma colli uteri I i II? Natomiast objaw hipotonii jest tu dodatni! (ca colli uteri I: ciśn. skurcz. 115/74 — wiek 49 lat, ca colli uteri II: ciśn. skurcz. 111/69 — wiek 49 lat).

4) Chorzy operowani — tu mierzyłem ciśnienie maksimum w 3 tygodnie po operacji. Czy chory poddany zabiegowi operacyjnemu, a znajdujący się w stanie charłactwa w tak krótkim czasie nabierze na tyle sił, że stan charłactwa zniknie bez śladu? *Nie! Zabieg operacyjny usuwa przyczynę (raka), nie usuwa tak szybko jej skutków (kacheksji).* U większości chorych nie stwierdziłem kacheksji, natomiast stwierdziłem, że po zabiegu operacyjnym ciśnienie krwi podnosi się do granic normy.

Stawiam więc hipotezę, popartą powyższym materiałem chorych, że w raku następuje swoista intoksykacja ustroju, manifestująca się dodatnim objawem hipotonii.

Upoważniają mnie do tego wyniki mojej pracy, a spostrzeżenia moje opracowane są według wymogów ścisłej statystyki matematycznej.

Jakie praktyczne znaczenie mogą mieć otrzymane wyniki? Ostrożnie wypowiadając się, można by — zdaniem moim — myśleć o uwypukleniu objawu hipotonii w diagnostyce raka. Po prostu zwrócić więcej uwagi na zachowanie się ciśnienia krwi u chorych na raka, zaobserwować w praktyce codziennej, *czy i o ile* objaw ten może mieć zastosowanie. Bezsprzecznie, hipotonia występuje w wielu jednostkach chorobowych, co obniża wartość objawu.

Wpłynęło do redakcji 4. VII. 1950 r.

Adres autora: Wrocław — Damrota 17 m. 5.

Dr Jerzy JASIEŃSKI Kraków

Przyczynek do sprawy tzw: „krwiomoczu samoistnego"

(Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Prez. G. Narutowicza w Krakowie.
Ordynator: Dr Jerzy Jasieński)

W ciągu dłuższego czasu niewiele tylko spostrzegano przypadków jednostronnego krwiomoczu nerkowego, zwanego dawniej samoistnym. Jak wiadomo, pojęcie to obejmowało krwiomocz, spotykany u osób poza tym zupełnie zdrowych, u których mimo obserwacji i najdokładniejszego badania klinicznego nie wyjaśniono ściśle przyczyny krwawienia z jednej nerki tak, iż wydawać się mogło, że nie jest ono związane z żadnym ze schorzeń, jakie zna patologia. Na krótki stosunkowo czas obserwacji poszczególnych z tych przypadków złożyło się szereg przyczyn. W jednych z nich krwiomocz ustawał samoistnie, podobnie jak „samoistnie", jakeśmy mówili, się zjawiał, więcej się nie powtarzał i traciliśmy chorego z oczu. W innych, ze względu na to, że przybierał on groźne dla życia rozmiary lub budził obawy, iż chodzi o wczesny okres rozwoju nowotworu złośliwego nerki, chorzy stosunkowo rychło byli operowani. Zabieg ten przy tym, polegający na złuszczeniu z nerki jej torebki lub na nacięciu nerki nigdy nie wyjaśniał przyczyny krwawienia. Usunięcie zaś krwawiącej nerki, mimo pokrajania jej na milion skrawków mikroskopijnych, wyjątkowo tylko pozwalało na konkretne wnioski rozpoznawcze. Przypadki spostrzegane przez urologa przez dłuższy czas, w ciągu kilkunastu lat, mimo częstego powtarzania się krwiomoczu makroskopowego, na który, jak to się przeważnie dzieje żadna z metod leczenia zachowawczego nie okazywała pomyślnego wpływu i mimo to, z powodu braku zgody chorego, nie operowane — należą do wyjątkowych lub wyjątkowo tylko przedostawały się do piśmiennictwa. Dlatego uważam za celowe omówienie tego rodzaju przypadku, obserwowanego w ciągu lat trzynastu. Tym bardziej, że przypadek ten rzuca pewne światło na sprawę krwiomoczu występującego z przyczyn nieznanych, mówi o losie, jaki spotyka szereg lat krwawiącą nerkę i w związku z tym pozwala na pewne wnioski zarówno rozpoznawcze, jak i rokownicze, wreszcie na wnioski lecznicze.

Chora, o której mowa, zgłosiła się po raz pierwszy do badania w 18 roku życia, z powodu silnego, szereg dni utrzymującego się krwiomoczu, któremu nie towarzyszyły żadne dolegliwości. Przy badaniu okazało się, że krwawiła nerka lewa. Zdjęcia rentgenowskie wykazały prawidłowe rozmiary, kształt i ułożenie nerki, pyelografia zaś prawidłowe obrysy miedniczki i kielichów. Ciśnienie, obraz krwi, czas krwawienia i krzepnięcia nie wykazywały żadnych odchyleń od normy. W moczu, wybitnie krwawym, poza krwinkami nie stwierdzono obecności innych składników patologicznych, zaszczepione zaś moczem świnki pozostały przy życiu. Krwawienie ustało po upływie kilkunastu dni. Przyczyny krwawienia nie wyjaśniono i polecono zgłaszać się chorej co pewien czas do kontroli. W ciągu kilkunastu lat chora wielokrotnie przebywała przez szereg tygodni w różnych zakładach leczniczych. Wszędzie stwierdzono krwawienie z lewej nerki, nikt jednak nie był w stanie ustalić przyczyny krwawienia, na proponowany zaś kilkakrotnie zabieg operacyjny chora zgodzić się nie chciała. Krwiomocz powtarzał się kilkadziesiąt razy. Przeważnie zjawiał się on w odstępach czterotygodniowych, w kilka dni po miesiączce, utrzymywał się kilka dni, po czym samoistnie znikał. Niekiedy zdarzały się kilkumiesięczne przerwy wolne od krwawień. Krwawienia początkowo były bardzo obfite, w ostatnich czasach stały się znacznie skąpsze. Nigdy nie towarzyszyły im bóle w podżebrzu lewym. W moczu, zawsze jałowym, w okresie krwawień znajdywano wyłącznie krwinki, nigdy natomiast nie spostrzegano obecności skrzepów krwi; mocz w okresach wolnych od krwawień nie zawierał żadnych składników patologicznych. W ostatnich czasach, w trzynastym roku trwania choroby, chora po długiej przerwie jeszcze raz zgłosiła się do kontroli w okresie krwiomoczu. Przy badaniu klinicznym i rentgenologicznym nie stwierdzono żadnych zmian w narządach wewnętrznych. Ciepłota ciała prawidłowa. Skóra i błony śluzowe były prawidłowo zabarwione. Mimo tak często powtarzających się i obfitych krwawień obraz krwi nie wykazał cech przewlekłej niedokrewności. Liczba ciałek czerwonych wynosiła 4,600.000, ilość hemoglobiny — 84%. Czas krwawienia — 12 minut, czas krzepnięcia — 6', liczba płytek — 184.000. W moczu, o oddziaływaniu kwaśnym, stwierdzono ślad białka, w osadzie zaś bardzo liczne krwinki czerwone, poszczególne leukocyty i nabłonki dolnych dróg moczowych. Badania czynnościowe świadczyły o prawidłowej sprawności nerek. Przy wziernikowaniu pęcherza stwierdzono, jak zwykle, krwawienie z lewej nerki. Ujście moczowodu nie wykazywało żadnych zmian, kurczyło się równie często, jak prawe. Zdjęcie rentgenowskie i pyelografia dożylna dały tym razem obraz następujący: kształt i ułożenie prawej nerki prawidłowe; nerka nieco powiększona; wydalanie kontrastu normalne. Lewa nerka okazała się natomiast niezwykle mała, co najmniej dwukrotnie mniejsza od prawej; znacznemu scieńczeniu uległa zwłaszcza jej część korowa. Miedniczka zaś i kielichy posiadały wielkość prawidłową. Chromocystoskopia, przeprowadzona w kilka dni po ustąpieniu krwawienia, wykazała znaczne opóźnienie wydalania barwika przez nerkę lewą.

W przypadku tym mieliśmy do czynienia z tak zwanym bezobjawowym krwawieniem z jednej nerki, przemijającym krwiomoczem bez skrzepów, bez okresowych bólów nerkowych, którego przyczyny w ciągu szeregu lat nie udało się ustalić. Wydawało się, że wszystkie schorzenia nerkowe, przebiegające z krwiomoczem zostały wyłączone. Wyłączono kamicę, również obecność ka-

mieni bezcieniowych, zmiany natury ogólnej, miażdżycę, krwawienie zastoinowe i zastępcze krwawienie miesiączkowe. Niepodobna też było myśleć o zaburzeniach naczynioruchowych jako o przyczynie krwiomoczu. Ze względu na zejście sprawy wyłączono dalej obecność guza nerki, żylaka lub naczyniaka miedniczki albo miąższu i brodawczaka miedniczki. Nie mogło być mowy również o skręcie wnęki ani o tętniaku. Przebieg kliniczny przeczył też zatorowemu pochodzeniu krwiomoczu. Wydawała się wreszcie wyłączona możliwość istnienia zarówno ostrego, jak i przewlekłego procesu zapalnego w nerce, ze względu na jałowość moczu, prawidłowy skład moczu w przerwach między krwawieniami, brak wreszcie przez czas dłuższy wszelkich zaburzeń czynności nerki.

Nie chodziło wszakże o krwawienie z nerki zdrowej i niewątpliwie, gdyby nerka została usunięta w pierwszym roku trwania choroby, znaleźlibyśmy w niej przy badaniu histologicznym zmiany wyjaśniające przyczyny krwawienia. Dziś zmiany anatomiczne w nerce są rozległe i bardzo daleko posunięte, dotyczą wszystkich elementów miąższu nerkowego i tkanki śródmiąższowej. Nie chodzi tu o drobne blizny miąższu, lecz o rozległe zmiany bliznowate. Tylko bowiem rozlany proces marski mógł doprowadzić do tak znacznego zaniku warstwy korowej, jak i rdzennej nerki. Zmiany te, jak sądzić można na podstawie stwierdzonej jałowości moczu, nie powstawały na skutek dołączenia się zakażenia. Chodzi o szczególną postać zapalenia nerki jednostronną, łagodną, toczącą się przez szereg lat sprawę zapalną — „nephrite haematurique“ autorów francuskich. Tego rodzaju nerki, badane przez V e r l i a k a, były usuwane wcześnie; stąd też, w przeciwieństwie do nerki u naszej chorej, wykazywały bardzo nieznaczne tylko, ogniskowe, ściśle ograniczone zmiany zapalne, niestosunkowo małe do obfitości krwawień. Jeden bodaj tylko G i l b e r t mówił o jednostronnym przewlekłym zapaleniu nerki, przebiegającym pod postacią nerki marskiej, nawet nerki marskiej złośliwej, tłumacząc jednostronność schorzenia szczególnym usposobieniem chorego. S t a e m m l e r i D o p h o i d e opisali dokładnie zmiany w nerkach z wtórną marskością pochodzenia miedniczkowo-nerkowego. Podobne nieco, jak w naszym przypadku zmiany w nerce spostrzegał przy jednostronnym krwiomoczu nerkowym S k u b i s z e w s k i; u 64-letniej chorej, u której wystąpiło uporczywe krwawienie z lewej nerki, sprawa zapalna w nerce rozpoczęła się przed kilkudziesięciu laty od zapalenia miedniczki nerkowej. Zapalenie to zaostrzało się wielokrotnie, prowadząc w końcu do znacznego rozszerzenia miedniczek nerkowych i zmian w nerkach, zaniku miąższu nerki lewej, uzasadniającego wybitne upośledzenie jej czynności wydzielniczej.

Obraz kliniczny u naszej chorej nie odpowiada jedynie jednostronnemu krwotocznemu zapaleniu nerki, spostrzeganemu przez autorów francuskich pod tym względem, że krwiomoczowi nigdy nie towarzyszyły bóle o charakterze kolki nerkowej.

Wobec bardziej zachowawczego w ostatnich czasach postępowania leczniczego w przypadkach jednostronnego krwiomoczu nerkowego z przyczyn nieznanych, a uciekania się do nephrectomii tylko w ostateczności, po wyczerpaniu wszystkich innych środków, liczba przypadków, w których niepotrzebnie usunięto nerkę zdrową lub nie wykazującą większych zmian mikroskopowych zmniejszyła się znacznie. Omawiając tę sprawę na jednym z przedwojennych zjazdów chirurgów polskich podnosiłem, ze zarzuciwszy nephrectomię ze słusznej obawy jako przed niepotrzebnym zabiegiem, być może oddalamy się w ten sposób od poznania prawdy, której nie zdołaliśmy poznać tak dokładnie, jakby to należało.

Dziś mogę dodać na podstawie spostrzeganego przypadku, że taka obawa niepotrzebnego usunięcia nerki, niedotkniętej żadnym ze schorzeń chirurgicznych, nie zawsze jest uzasadniona nawet w przypadkach, w których nie ma do nefrectomii wskazań życiowych. Istotnie, nerka lewa chorej przedstawia już dziś narząd bardzo mało wartościowy, z czasem zaś należy się spodziewać, wobec postępowania sprawy marskiej, że będzie on pozbawiony wszelkiej wartości. Nastąpił też już przerost wyrównawczy drugiej nerki i chora nie poniosłaby prawdopodobnie większej szkody, gdyby usunięto jej lewą nerkę. Dziś też według B a r l i n g e r a istnieje wskazanie do usunięcia nerki, gdyż krwiomocz trwa dłużej niż cztery lata i sprawność czynnościowa nerki jest co najmniej dwukrotnie mniejsza od sprawności nerki przeciwnej.

Usunięcie natomiast tej nerki przed laty — retrospektywnie rzecz biorąc — wydawać by się mogło błędne.

PIŚMIENNICTWO

J. J a s i e ń s k i: Niezwykły przypadek obustronnej kamicy nerkowej. — Wiadomości Lekarskie, Nr 7. 1932. Journal d'Urologie, Nr 5, 1932. The Urologic and Cutaneos Reviev, I. 1934; — J. J a s i e ń s k i: O etiologii i leczeniu jednostronnego krwiomoczu nerkowego zwanego dawniej samoistnym. — Polski Przegląd Chirurgiczny, 1935; — F. S k u b i s z e w s k i: Krwiomocz w trzech przypadkach choroby nerek. — Polski Przegląd Chirurgiczny, 1935; — W. C i e ś l a: Kliniczne spostrzeżenia krwiomoczu o niewyjaśnionej etiologii. — Polski Przegląd Chirurg. 1935; — D. S z e n k i e r: O niektórych rzadkich postaciach krwawień nerkowych. — Polski Przegląd Chirurgiczny. 1935; — S. L e w i s o n: O tzw. krwiomoczu samoistnym. — Polski Przegląd Chirurgiczny. 1935.

Wpłynęło do redakcji 1. I. 1950 r.

Adres autora: Kraków — Szymanowskiego Boczna 5

Aleksander OSSENDOWSKI Lublin

Objaw pyromanii w przebiegu psychopatii

(Z Wojewódzkiego Szpitala Psychiatrycznego w Abramowicach)

Pyromania czyli pewien przymus do podpalań jako objaw chorobowy należy do rzadkich przypadków, skąpo przedstawionych w piśmiennictwie, występować zaś może w poszczególnych jednostkach chorobowych. Spotykamy go w stanach epileptoidalnych zamroczeń, w stanach alkoholowego upojenia, w niektórych postaciach defektów umysłowych (oligophrenia) i stanach po zapaleniu mózgu, wreszcie u niektórych osobników psychopatycznych. Popęd ten charakteryzuje się zupełnym brakiem motywacji, celowości i ponadto pewnym automatyzmem, bezwiednie kierującym osobnikiem.

Tego rodzaju agresywne impulsy mogą się łatwiej wydawać zrozumiałe w stanach przytłumionej świadomości, zdarzającej się w przebiegu padaczki, czy też upojenia alkoholowego, gdzie uważać je można jako skutek upośledzenia hamulców psychicznych. Również w wypadku różnych postaci oligofrenii podobne czyny łatwiej jest zaliczyć do postępowań antysocjalnych i do odruchów osobnika całkowicie lub częściowo niezdolnego do operowania grupą pojęć etyczno-moralnych.

W wypadkach natomiast pyromanii u osobowości psychopatycznych popęd ten wymaga dokładniejszego omówienia.

Zagadnienie psychopatii do dziś dnia nie zostało jeszcze dostatecznie sprecyzowane. Wiemy, że odchylenia tu zachodzące leżą nie tyle w sferze intelektu, ile w granicach uczuć i woli. Kretschmer i Gannuszkin podkreślają w przebiegu psychopatii moment dynamiczny obok statycznego, przy czym Kretschmer, zaznaczając podłoże konstytucyjne psychopatii stwierdza, iż nie znaczy to. żeby komponenta musiała być stale czynna, gdyż konstytucja psychopatyczna jest raczej nastawiona, jak budzik na pewien okres rozwoju, w którym wybuchają objawy psychopatyczne.

Psychopaci są to ludzie, którzy podług Schneidera cierpią sami i narażają na cierpienia społeczeństwo. Frostig dodaje, iż cierpienie ich samych niekiedy przekracza cierpienie otoczenia. Kraepelin uważa psychopatów za osobowości chore albo wskutek powstałych zaburzeń rozwojowych albo też wskutek powstających u nich wczesnych lub lekkich postaci schorzeń psychicznych. Kraepelin klasyfikuje psychopatów na psychopatów pobudliwych, chwiejnych, kłótliwych, kłamców i pseudologów, psychopatów o zboczonych popędach seksualnych, psychopatów antysocjalnych i jeszcze innych. Schneider powiększył ten podział o nowe postacie.

Kahn wyodrębnia trzy sfery psychiczne, nazywając je „warstwami", składającymi się na indywidualność każdego człowieka. Są to popęd, temperament i charakter. Psychopatie, podług Kahna, znamionują się brakiem harmonii pomiędzy popędami, temperamentem i charakterem, wskutek czego powstaje kolizja osobnika ze sobą samym i ze światem.

Stern uważa, że życie osobnicze polega na osiągnięciu celów związanych z własnym istnieniem i rozwojem (autotelia) i na dążeniu do celów, mających powiązanie z życiem świata otaczającego (heterotelia); harmonia istniejąca między tymi dwoma systemami cechuje ludzi mieszczących się w granicach tzw. normy. Brak owej harmonii natomiast cechuje psychopatów (Korzeniowski).

Słusznie jednak uważa Gilarowski, że klasyfikacja psychopatii na poszczególne grupy jest trudna. Stoi on też na stanowisku, że mimo rożnobarwności psychopatii grupa ta stwarza pewną całość i zbliża się w poszczególnych wypadkach do dwóch krańcowych zaburzeń psychicznych: albo do psychozy maniakalno-depresyjnej albo do schizofrenii. Również Gurewicz i Serejewski wprowadzają podział psychopatii, rozróżniając postać schizoidalną, cykloidalną, epileptoidalną, histeroidalną i postać z przewagą perwersji, głównie seksualnych.

Niezależnie od klasyfikacji można by przyjąć, że istnieje wspólna cecha u osobników psychopatycznych, używając terminologii Brzezickiego — osobników abnormalnych, a jest nią dążenie impulsywne. Stan ten manifestuje się u ludzi o pewnym podłożu konstytucyjnym, wymyka się spod kontroli własnego rozsądku i świadomości oraz norm przyjętych przez dane środowisko społeczne i stąd wynikającej etyki czy moralności obyczajowej. Dążenie to, w pewnych okresach życia, czy też w pewnych konstelacjach życiowych psychopaty, przerywa u niego wrodzone, jak i nabyte hamulce i musi być wyładowane, mimo że może stworzyć konflikt z otoczeniem, nie przynosząc jemu samemu dalej idących korzyści.

Widzimy niekiedy, że pewne rysy charakterologiczne psychopatów, jak je Kahn nazywa „usztywnione", wybijają się ponad inne i we wszelkich momentach życia górują, nie dając się opanować przez warunki społeczne, wychowawcze, cywilizacyjne, przez środowisko, wreszcie przez własne świadome i nieświadome hamulce. Rysy te mogą powodować zakłócenie porządku społecznego Mogą jednak stać się momentem twórczym, sublimowanym, genialnym, rzeźbiąc w osobowościach psychopatycznych wielkich artystów, reformatorów lub przywódców, zdolnych do pozytywnych organizacji ponad przeciętnych wśród danego środowiska społecznego (Frostig).

Nieprzepartą chęć, występującą nagle i samoistnie, a nie odpowiadającą danej grupie społecznej i nie stanowiącą logicznego powiązania, jeśli chodzi o korzyści moralne osobnika i danej grupy — nazwać by można psychopatycznym impulsem o charakterze przestępczym. Wielu autorów, analizując impulsy psychopatyczne, ucieka się do po-

jęcia zespołów archaicznych ludzi pierwotnych, skąd wywodzić się mają dążenia impulsywne człowieka obecnej ery.

Niektórzy twierdzą, że człowiek w swym rozwoju przechodzi coś w rodzaju ontogenetycznego skrótu filogenetycznego historii ludzkości, od prastarych form psychicznych aż do najbardziej kulturalnych norm życia społecznego. Stąd w psychice człowieka, a dziecka w szczególności, znajdujemy odbicie tego rozwoju. Już Darwin, a za nim Wundt, zwrócili uwagę na psychologię ludzi pierwotnych w odniesieniu do rozwoju psychicznego człowieka nowszych czasów.

Prymitywne organizacje społeczne spotykane są jeszcze w dobie obecnej wśród tubylców francuskiej Gwinei, czy też ludów pierwotnych Afryki, Indyj Wschodnich itp. a także w życiu szympansów, które z przyrodniczego punktu widzenia stoją najbliżej człowieka. Gromada szympansów liczy dziesięć, dwadzieścia osobników, przewodzona jest przez jednego samca, zwanego dominantem, który w otoczeniu haremu samic posiada wyłączne do nich prawa. W niektórych nawet wypadkach obserwatorzy dopatrują się w życiu szympansów monogamii (Dembowski).

Człowiek, jako rodzaj świata zwierzęcego, tworzy wspólne ogniwo z całym zespołem tego świata i rozwój ewolucyjny jego psychiki posiada zawiązki obecne już u zwierząt. Życie psychiczne człowieka przerosło psychikę jakiegokolwiek zwierzęcia, co stoi w związku z rozwojem jego mózgu. Ukoronowaniem supremacji człowieka w świecie zwierzęcym jest ukształtowanie się ośrodka Brocka czyli ośrodka mowy, którego odlew widoczny jest na wewnętrznej powierzchni kości czołowej jeszcze kopalnych czaszek. Pod względem mowy małpy człekokształtne, a za nimi i inne zwierzęta stoją bez porównania niżej od człowieka, co jest spowodowane nie wadliwością narządów głosowych, lecz znacznie prymitywniejszym ukształtowaniem mózgu. Najbliższy „kuzyn“ człowieka, szympans, posiada zdolność posługiwania się tylko dwudziestupięciu do trzydziestu wyrazami, psychika jego może być w pewnej mierze porównana do psychiki 3-letniego dziecka, które nie osiągnęło jeszcze dostatecznego rozwoju anatomicznego, ani nie uległo dostatecznym wpływom społecznym. Wiadome jest, że szympans nigdy nie dosięgnie poziomu umysłowego człowieka dorosłego, ale również wiadomo jest, że nie ma nieprzebytej przepaści między człowiekiem dorosłym a 3-letnim dzieckiem (Dembowski).

Zuckerman wnosi, że rozwój życia społecznego człowieka musiał przebiegać przez stany analogiczne do istniejących dzisiaj u małp. Z kolei życie człowieka cywilizowanego musi posiadać powiązanie z życiem człowieka pierwotnego. Rozumowanie ludzi pierwotnych ucieleśnia ich pojęcia abstrakcyjne, nadaje tymże formy i kształty wzrokowe i słuchowe. Na przykład posiadany amulet nadaje przewagę nad otoczeniem. Nieurodzaj na polach, raptownie powstała burza lub inne klęski, spowodowane warunkami atmosferycznymi, wreszcie czyjaś choroba, śmierć były uważane za karę z powodu nieprzestrzegania obowiązującego ceremoniału, podobnie jak w wyobraźni dziecka pojęcie śmierci mieści się w obrazie kościotrupa z kosą.

Jest to początkowy okres tworzenia pojęć abstrakcyjnych, którymi są dla człowieka pierwotnego wszelkie złe i dobre siły działające wokół niego, a w jego wyobraźni przybierające postacie duchów złych i dobrych, demonów i bóstw. W ten sposób człowiek pierwotny utożsamia spostrzeżenia z wyobrażeniami. Znika dla niego granica między rzeczywistością a fantazją, co tak często obserwujemy w myśleniu dziecka lub w technice powstania urojeń chorobowych.

W myśleniu ludzi pierwotnych głównym momentem dynamicznym jest uczucie, które dotyczy jego pragnień i popędów, podczas gdy myślenie człowieka cywilizowanego polega na powiązaniu ze sobą logicznych przesłanek (Frostig). U ludzi z pewnym podłożem psychopatologicznym może powstać tego rodzaju technika myślenia, z której jakby świadomie wyłączony został trzeźwy sąd. Powstanie urojeń chorobowych można w ten sposób tłumaczyć, jeśli pod wpływem pragnień zaistnieje dalsze zafałszowanie rzeczywistości tak dalece, że wkroczy ono w życie realne wbrew ocenie krytycznej, z drugiej strony mogą się wyłonić impulsy kierowane uczuciem czy popędami, pozbawione kontroli rzeczywistości.

Słowem, w psychice dojrzałego człowieka cywilizowanego mieszczą się te czy inne analogie do sposobu myślenia człowieka pierwotnego.

W sferze tych procesów stoimy na granicy patologii i to może prowadzić nawet do takich zjawisk, jak urojenia, halucynacje lub impulsy psychopatyczne. Coś podobnego widzimy w stanach panicznych powstałych w kataklizmach życiowych. Człowiek wówczas pozbawiony kurateli świadomości wykonuje w pierwszej chwili nadmiar ruchów niecelowych, tak zwanych burzaruchów (Bewegungssturm Kretschmera). Tę samą reakcję da się zauważyć, obserwując zwierzę wtrącone do wykopanego przez myśliwego dołu. W pierwszym momencie zwierzę się samoce, wykonuje ten sam nadmiar niecelowych ruców — burzę ruchów.

W masowych sugestiach również można się dopatrzyć tego samego mechanizmu. Sugestywny wpływ człowieka na człowieka jest mniej wydatny, aniżeli wpływ człowieka na zespół ludzi. W tym drugim bowiem wypadku zachodzi jeszcze objaw indukcji pomiędzy poszczególnymi członami zespołu między sobą, co nasila wpływ sugestywny. Obserwujemy ten ruch w zbiorowych samosądach, w masowych samobójstwach, w narkomaniach ,w panikach tłumu lub w chwilach szczególnych, prowadzących społeczeństwo do czynów wymagających ryzyka. Również dobrze można zaobserwować proces ten w wypadkach, gdy jednostka potrafi narzucić swój wpływ ujemny społeczeństwu i ujarzmić je hasłami amoralnymi. Zachodzi to w odniesieniu do wojen lub szerzenia

się niektórych prądów społeczno-politycznych. Psychika tłumu jest zasadniczo odmienna od psychiki jednostki. Znikają tutaj hamulce, utworzone przez rozwój filogenetyczny człowieka i obnaża się oblicze człowieka pierwotnego. Wynurza się wówczas instynkt stadny, tak dobrze znany człowiekowi pierwotnemu i zwierzętom, osłabiający lub znoszący indywidualną kontrolę osobowości.

Należało by przyjąć, że pozbawiony kontroli i hamulców osobniczych jest również impuls, stwarzający objaw pyromanii w przebiegu psychopatii.

Dla ilustracji takiego objawu pyromanii opisuję przypadek, dotyczący osobnika płci męskiej, Józefa W., urodzonego 20. II. 1926, z zawodu rolnika, mającego ukończone 2 klasy szkoły powszechnej, niekaranego, narodowości polskiej, kawalera, przebywającego w Szpitalu Psychiatrycznym w Abramowicach od dnia 24. 8. 46, Nr 536 Hist. chorób. Rodzice, rolnicy, w starszym wieku (obciążenia dziedzicznego nie da się ustalić) nie wnoszą nic pozytywnego do anamnezy, przeczą nawet, by ich syn miał dokonać podpaleń, najprawdopodobniej z obawy przed odpowiedzialnością karną. Od dzieciństwa badany nie chorował, rozwijał się normalnie, nie zdradzał nigdy żadnych objawów niezwykłych, zajmował się rolnictwem, pracował wydatnie i rzetelnie. Charakter miał szczery i otwarty, towarzyski, alkoholu używał w miernych ilościach. Wenerycznie nie chorował. Wykazywał „sprytność" do roboty. W czasie wojny był „w junakach". Po powrocie do domu dorabiał sobie handlem. Badanie somatyczno-neurologiczne: wzrost wysoki, budowa raczej atletyczna ,odżywienie dobre. Badanie stanu fizykalnego i układu nerwowego nie wykazuje większych odchyleń od normy. Badanie krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego nie wykazuje zmian patologicznych. O. Wassermanna — ujemny. Próba hiperwentylacyjna i bromowo-solna — ujemna.

Badanie psychiatryczne — orientacja zachowana, dostępny, chętnie nawiązuje kontakt. Zdolność zapamiętywania i pamięci dostatecznie sprawna. Badanie wiedzy nabytej i inteligencji — dostateczne, uwzględniając środowisko i otoczenie, z którego się wywodzi. Nastrój stabilny, kontakt z otoczeniem dobry, na sali socjalny, pracowity, pracuje produktywnie, nie wpadając w konflikt z otoczeniem.

Przy niejednokrotnie przeprowadzanych badaniach zachowuje się zwykle pogodnie, wyraz twarzy często ożywiony, polecenia spełnia chętnie, zdystansowany. Tłumaczy, iż dokonał podpaleń bez z góry ułożonego planu, raptownie coś go gnało do wykonania tego czynu, nie pozwalało mu się nad tym zastanowić i dopiero po dokonaniu podpalenia odczuwał skruchę i żal. Pęd do podpalań występuje u niego tylko w miesiącach wiosenno-letnich, nazywa to swoją chorobą, poza tym uważa siebie za osobnika zdrowego.

Niejednokrotnie wyraża obawę przed powrotem do więzienia, retrospektywnie ocenia swoje postępki jako szkodliwe, nie umie wytłumaczyć, dlaczego je popełnił, w rozmowie na ten temat jest skruszony i z tego powodu nieco przybity, obawia się zemsty sąsiadów. W dwa tygodnie po przybyciu do Szpitala usiłował uciekać z Oddziału, wybiegł do parku, zaszył się w piwnicy węglowej, znaleziony w krótkim czasie oświadczył, że ogarnął go dziwny pęd do ucieczki i że odczuł niewytłumaczoną chęć do podpalania. Od tej pory nigdy więcej mu się to nie powtarzało.

Z akt sądowych wynika, że Wydział Śledczy M. O. donosi, iż w okresie od 22. IV. 1946 do 26. VI. 46. we wsi X powstały pożary na skutek podpalenia przez nieznanego sprawcę. W wyniku tych podpaleń w okresie tym spłonęło 5 domów, 11 stodół, 5 obór, 1 szopa i przybudówka i 2 „poddachy". Podpalanie było wykonywane zawsze w nocy między 1. a 3. godziną w dniach 22. IV. 46, 2. V. 46, 11. V. 46, 20 i 21. VI 46 i 26 VI. 46 (w tym 21. VI. 46 podpalona została stodoła ojca badanego, z którym zresztą żadnych konfliktów badany nie miał).

Z zeznań świadków i poszkodowanych wynika, że podczas wszystkich pożarów oskarżony był obecny, często sam brał udział w gaszeniu, niejednokrotnie był pijany, przeważnie był całkowicie ubrany (nieraz w ciepłej kurtce), gdy inni mężczyźni wybiegali do gaszenia w bieliźnie.

Świadek S. S. zeznaje, że syn jego pewnego razu, stojąc w godzinach wieczornych pośrodku stodoły, ujrzał pewnego osobnika, który wspinając się po przyległym płocie wyjął zapałkę, by podpalić stodołę. Gdy syn nastraszył owego osobnika — ten znikł.

Świadek S. T. zeznaje, iż w maju 1946 r., pełniąc wartę którejś nocy na poddaszu, zauważył pewnego osobnika wzrostu wysokiego, ciemno ubranego, który wspinając się na zabudowania dwa razy zapalał zapałkę, wyjmując kawałek papieru. Po zaalarmowaniu osobnik uciekł.

Świadek T. A. zeznaje, że dnia 19 maja 1946 o godz. 1. w nocy usłyszała pod swoim oknem, jak zaszeleściła słoma, wyjrzawszy poznała Józefa W., który niósł dużą garść słomy, udając się w kierunku ulicy. Ponieważ jednak powstał szmer w jej mieszkaniu — Józef W. wrócił natychmiast do mieszkania już bez słomy.

Protokół przesłuchania podejrzanego stwierdza, że Józef W. podał w dniu 1. VII. 46: „do winy podpalenia zabudowań gospodarskich obywateli wyżej wymienionych i mego ojca, mieszkańców wsi X, co miało miejsce w maju i czerwcu 1946 — ja przyznaję się i wyjaśniam. Powyższych podpaleń dokonałem pod wpływem chwilowego zamroczenia umysłowego, w czasie którego, gdy podpalałem zabudowania, to nie zdawałem sobie sprawy co czynię. Dopiero gdy ujrzałem pożar w większych rozmiarach — przychodziłem do świadomości i żałowałem czynów. Wtedy starałem się poszkodowanych ratować i wynosiłem ich mienie z zagrożonych zabudowań. W roku 1945 w mies. maju pierwszego podpaliłem XX. Wtedy w nocy około godziny pierwszej powróciłem z sąsiedniej wsi do domu. Przed położeniem się spać, będąc w kamaszach i spodniach, bez koszuli, nagle, nie-

świadomie z zapałkami wyszedłem na wieś. Udałem się pod stodołę X i od strony ulicy podpaliłem strzechę. Gdy ogień zaczął ogarniać dach, wówczas wróciła mi świadomość czynu i zacząłem krzykiem alarmować wieś. W akcji ratowania i ja brałem udział".

„Przed podpaleniem stodoły D. S. ja spałem na strychu domu mieszkalnego. W czasie snu wstałem i wyszedłem na wieś i kiedy zaczęła palić się stodoła jego — wówczas oprzytomniałem, zacząłem alarmować wieś, a później ratować."

„Przed podpaleniem stodoły S. spałem w stodole na koniczynie naszej. Razem z nami spali W. J. i W. T. Co się ze mną tej nocy działo — tego nie pamiętam. Dopiero na drugi dzień kiedy karafka znaleziona została przy spalonej stodole S. — wówczas oprzytomniałem i uświadomiłem sobie, że tej nocy nieświadomie wstałem ze snu, udałem się do piwnicy, wziąłem stamtąd karafkę z benzyną i udałem się pod stodołę S. Czy podpalałem benzyną tego nie pamiętam, lecz na drugi dzień została przy spalonej stodole karafka z małą zawartością benzyny."

„Za drugim razem, gdy podpalałem stodołę K. T. byłem w stanie podchmielonym i wtedy na krótko przed zaśnięciem wstałem i podpaliłem stodołę. Ostatniego podpalenia dokonałem w szopie ojca, gdy spałem na strychu domu mieszkalnego z Ł. M. Tejże nocy nad ranem nieświadomie wstałem, zeszedłem ze strychu i podpaliłem poddach ojca. Po podpaleniu — nie wiem dalej co się ze mną działo. Dopiero na skutek obudzenia mnie przez Ł. M. wstałem i oprzytomniałem. Zszedłem na dół i ratowałem dalsze budynki. Od podpalenia zabudowań W. ogień przeniósł się na sąsiednie budynki następujących gospodarzy: K. W., K. K., S. W., W. F. (ojca mego stodoła) i S. S."

„Powyższych podpaleń dokonywałem w roku 1946 letnią porą w miesiącach maju, czerwcu i lipcu. Okres ten jest dla mnie okresem choroby, ponieważ wtedy zapadam na manię podpalań. Chorobę tę zauważyłem od roku 1944 gdy powróciłem z obozu karnego dla junaków za okupanta. Poza wymienionymi okresami przez pozostałe miesiące w roku — jestem normalny i na podobną chorobę nie zapadam. Nadmieniam, że część pożarów dokonałem, będąc w stanie zamroczenia alkoholem, a część bez zupełnego używania alkoholu".

„Dodaję, że w mojej rodzinie umysłowo chora jest matka moja żyjąca, pozostała rodzina jest zdrowa.

Ażebym powyższych podpaleń dopuścił się pod wpływem namowy osób trzecich — względnie z innych pobudek — do tego nie przyznaję się."

W innym protokole przesłuchania J. W. z dnia 11. VII. 46 badany między innymi podaje:

„podpaleń tych wszystkich budynków dokonywałem bez żadnej namowy z niczyjej strony. Zwykle podpalałem zapałką szopę, stodoły i od tego powstawał pożar."

Jak wnioskować można z zeznań świadków i własnych badanego, podpalania były wykonywane niejednokrotnie pod wpływem alkoholu, często jednak bez alkoholu czyli można by przyjąć, że upojenie nie było koniecznym warunkiem do podpaleń. Poza tym nie był to stan zamroczeniowy w przebiegu padaczki, gdyż stan taki charakteryzuje się w pierwszym rzędzie niepamięcią wsteczną. Badany zaś przypomina sobie dokładnie przebieg faktów w okresie podpalań i równocześnie trzech świadków stwierdza, że usiłowania podpalenia zostały zniweczone przez nastraszenie sprawcy, co by w stanie pomrocznym nie mogło odnieść takiego skutku. Ponadto metody badania i obserwacja kliniczna w kierunku padaczki dały wyniki ujemne.

Objawy oligofrenii nie zostały stwierdzone badaniem wiedzy nabytej i inteligencji, uwagi czynnej i biernej oraz pamięci, poza tym poprzedni tryb życia i system pracy, wynikający z zeznań świadków nie potwierdzają istnienia tego defektu.

Pewne próby zafałszowania wypadków w zeznaniach oskarżonego zbijają się wzajemnie, jak na przykład twierdzenie o domniemanym stanie zamroczeniowym, przy równoczesnej dokładnej rejestracji chronologicznego biegu faktów i zapamiętywania szczegółów (zapalanie zapałkami itd.). Świadczy to tylko o samoobronie przed odpowiedzialnością karną.

Twierdzenie niezupełnie potwierdzone o chorobie psychicznej matki Józefa W. świadczy najwyżej o jego pewnej pomysłowości, obcej oligofrenikom. Komponenta dziedziczna, prawie nieobecna, w związku z niebywale skąpą anamnezą w wypadku obserwowanym pozostaje zagadnieniem otwartym. Wobec tego musimy dojść do wniosku, że momentem wywoławczym pyromanii w danym przypadku musiałby być impuls psychopatyczny.

Momentem predyspozycyjnym u Józefa W. jest najprawdopodobniej okres leżący w granicach dojrzewania i młodzieńczości czyli okres pokwitania, gdyż w okresie tym zachodzą największe przemieszczenia biologiczne i funkcjonalne, naruszając równowagę psychiczną ustroju.

Objawy pyromanii, które ujawniają się przez wyżej opisane impulsy dotyczą zarówno kobiet, jak i mężczyzn. Występują w wieku młodym, w okresie wiosenno-letnim czyli w czasie większej aktywności seksualnej lub wręcz w czasie podniecenia płciowego. Objawy te u kobiet występują w okresie menstruacji lub ciąży. Czyli znowuż, gdy hamulce wypływające ze świadomości ulegają osłabieniu. Wiemy bowiem, że popęd seksualny jest w swej dynamice tak silny, że góruje nawet nad popędem samozachowawczym, co dokładniej da się zaobserwować w życiu zwierząt w okresie rui.

Ponieważ ogień był niejednokrotnie w pojęciu człowieka pierwotnego symbolem totemistycznym, przeto podpalanie można by odnieść do instynktów pierwotnych. Ponadto rysy psychopatyczne zbudowane na dążeniu do władzy i na chęci zwrócenia na siebie uwagi przez otoczenie można by utożsamić z impulsem pyromanicznym, gdyż efekt

pożaru jako takiego, pewien popłoch stąd powstały może zadośćuczynić tym instynktom. Instynkt zaś władczy należy genetycznie niezawodnie do instynktów pierwotnych.

Do tej samej grupy zaburzeń psychopatycznych należało by najprawdopodobniej zaliczyć pokrewne stany, jak najczęściej występujący na wiosnę popęd psychopatów do włóczęgostwa (poriomania), gdy nieprzeparta siła gna ich do szukania nowych miejscowości i dróg, mimo że trudno jest w tym ustalić wyraźną celowość.

Również nieodparty pęd do kradzieży (kleptomania) i oszustw, zwłaszcza tam, gdzie zdobycz nie odpowiada celowości, zaliczyć należy do impulsów psychopatycznych. Podobne impulsy mogą zmusić innych psychopatów do stałej zmiany czy to miejsca zamieszkania, czy też swoich zajęć, zawodów i zamiłowań. Innym razem także impulsy zmuszają w opisywanych przypadkach młode piastunki do zabijania dzieci przez siebie wychowywanych, co G i l a r o w s k i tłumaczy przemęczeniem zawodowym lub nieprzespanymi nocami albo też tęsknotą piastunki do własnego życia rodzinnego, mającą w niej rozbudzić nienawiść do dziecka.

Te i inne odchylenia psychopatów należało by tedy najprawdopodobniej odnieść do szeregu impulsów pozbawionych kontroli.

PIŚMIENNICTWO

1. E. B r z e z i c k i: Pierwotna, pozytywna uczuciowość witalna a stany psychoneurotyczne. „Przegląd Lekarski" Rok V. Seria II, Nr. 3—4, 1949; — 2. J. D e m b o w s k i: Psychologia zwierząt. Spółdzielnia Wydawnicza „Czytelnik" 1945. — D e m b o w s k i: Psychologia małp. „Książka" 1946; — 3. J. F r o s t i g: Psychiatria. Wydawnictwo Zakładu Narodowego im. Ossolińskich, Lwów 1933; — 4. G a n n u s z k i n P. B.: Klinika psichopatii. Moskwa 1933; — 5. B. A. G i l a r o w s k i: Psichiatria. Biomedgiz 1945; — 6. M. O. G u r e w i c z, M. J. S e r e j s k i: Uczebnik psichiatrii. Narkomzdraw. S. S. S. P. Biomedgiz 1937; — 7. K a h n: Die Psychopatischen Persönlichkeiten. Handbuch der Geisteskrankheiten Bumke V. B. 1928; — L. K o r z e n i o w s k i: Reaktywne zaburzenia psychopatów i tzw. psychozy więzienne. Nowiny Psychiatryczne. Zeszyt I—IV, 1936; — 9. E. K r a e p e l i n u. J. L a n g e: Allgemeine Psychiatrie. Nakł. J. A. Barth, Leipzig 1927; — 10. K r e t s c h m e r: Körperbau und Charakter. Berlin. 1931; — 11. K. S c h n e i d e r: Die psychopatischen Persönlichkeiten. Leipzig und Wien 1923; — 12. W. S t e r n: Die Psychologie und der Personalismus. Zeitschrift f. Psychologie, 78, 1917; — 13. W. S t e r n: Person und Sache. Leipzig 1923.

Wpłynęło do redakcji 7. II. 1950 r.

Adres autora: Abramowice — Szpital Psychiatr.

Aleksander FRANKOWSKI Kraków

Leczenie operacyjne usztywnień stawu żuchwowego

(Z Oddziału Chirurgii Urazowej i Ortopedii Szpitala im G. Narutowicza w Krakowie.
Ordynator: Doc. dr Juliusz Zaremba)

Usztywnienia stawu żuchwowego powstają najczęściej po urazie z następowym zakażeniem, na skutek przejścia procesu zapalnego z otoczenia (np. ucha środkowego, ropni okołozębowych) oraz jako powikłanie chorób zakaźnych, jak rzeżączka, płonica, dur, odra, błonica, gruźlica i inne. Usztywnienia wrodzone i wieku dziecięcego nieznanego pochodzenia można przypisać zapaleniom stawów, które przeszły niespostrzeżenie.

Usztywnienia stawu żuchwowego mogą być częściowe lub całkowite, włókniste, kostne lub włóknisto-kostne. Zwykle towarzyszą im przykurcze mięśni i ścięgien.

Stawy żuchwowe wykazują znacznie mniejszą skłonność do usztywnień w porównaniu z innymi stawami, nawet po dłuższej nieczynności. Dlatego też rzadko następuje usztywnienie po postrzałach żuchwy, złamaniach ze zwichnięciem główki i szyjki wyrostka kłykciowego oraz po uzupełnieniu braku główki przeszczepem kostnym (P i c h l e r). Dalszą charakterystyczną właściwością stawu żuchwowego, spotykaną u dzieci, jest możliwość minimalnych ruchów mimo zupełnego zesztywnienia, dzięki elastyczności kości.

Usztywnienie stawów żuchwowych jest ciężkim kalectwem, ponieważ utrudnia przyjmowanie pokarmów, uniemożliwia pielęgnację jamy ustnej i zębów i zatrzymuje rozwój żuchwy. Chory narażony jest na uduszenie w wypadku dostania się do przewodu oddechowego pokarmu, ciał obcych lub wymiocin. Takie schorzenia, jak ropnie spowodowane próchnicą zębów, stany zapalne błony śluzowej jamy ustnej lub angina mogą w tych wypadkach przybrać groźny przebieg.

Dlatego usztywnienia nie dające się uruchomić bezkrwawo dają bezwzględne wskazania do operacji, nawet u najmniejszych dzieci.

Jednym z pierwszych, którzy operowali sztywne stawy żuchwowe był E s m a r c h. Przecinał on ramię żuchwy na wysokości kąta lub powyżej i powodował tworzenie się w tym miejscu stawu rzekomego. Uruchomiona w ten sposób szczęka nie poruszała się jednak prawidłowo.

H e l f e r i c h po raz pierwszy podał sposób plastyki stawu żuchwowego za pomocą resekcji i uszypułowanego przeszczepu mięśnia, wykorzystując pomysł V e r e u i l a oddzielania powierzchni stawowych częściami torebki stawowej, mięśnia lub skóry. W ten sposób autorzy ci chcieli zapobiec tworzeniu się zrostów.

W niedługim czasie po H e l f e r i c h u dokonał K r a j e w s k i operacji plastycznej stawu żuchwowego, a po nim inni.

Trudność zabiegu chirurgicznego przy sztywnych stawach żuchwowych polega na niebezpieczeństwie uszkodzenia nerwu twarzowego, naczyń skroniowych powierzchownych i przewodu słuchowego. Z tego powodu istota techniki operacyjnej, która poza tym nie odbiega w zasadzie od sposobów stosowanych przy operacjach innych sztywnych stawów, polega na właściwym poprowadzeniu cięcia skórnego.

K ö n i g prowadził cięcie od przewodu słuchowego wzdłuż łuku jarzmowego do jego połowy, po czym w dół na 2—6 cm. W ten sposób pragnął

uniknąć uszkodzenia gałązek zaopatrujących powieki.

H e l f e r i c h nacinał skórę pionowo ku górze przed małżowiną uszną, przedłużając cięcie w miarę potrzeby do granicy włosów głowy i dalej wzdłuż niej ku przodowi. Przy tym sposobie operowania spostrzegł P i c h l e r porażenie gałązek jarzmowych, zaopatrujących mięsień okrężny oka.

K e r r używał cięcia w kształcie litery L prowadzącego od miejsca położonego nieco ku przodowi od zewnętrznego przewodu słuchowego pionowo ku górze i poziomo ku przodowi. W modyfikacji W r i t e r a przebiega ono łukowato.

B o c k e n h e i m e r przecinał małżowinę uszną wraz z przewodem słuchowym. Sposób ten, jak również podobny sposób A x h a u s e n a zarzucono ze względu na następowe tworzenie się bliznowatych zwężeń przewodu słuchowego.

Cięcie D u f u r m e n t e l a ma kształt litery V i przebiega jednym ramieniem pionowo przed małżowiną uszną ku dołowi, kończąc się na wysokości zewnętrznego przewodu słuchowego przed płatkiem. Z tego miejsca odchodzi drugie ramię pionowo i skośnie ku górze. P i c k e r stosuje obecnie jedynie cięcie pionowe prowadzone wzdłuż przedniej krawędzi skrawka do górnego przyczepu małżowiny usznej, uważając je za najbardziej kosmetyczne.

Szereg innych cięć podali H u g i e r, M i k u l i c z, B a r s i n i, R o c k e, d'O l l i e r, d'A b b e, D e l b e t i C h a v a s s e.

Ponownemu usztywnieniu starano się zapobiec przez wszczepianie pomiędzy powierzchnie stawowe różnych tkanek i ciał obcych. Poza użyciem przez H o f e r a a następnie przez K r a j e w s k i e g o, H o f f a, K u ź n i e c o w a, R o c h e t a, S c h m i d t a i innych uszypułowanego płata mięśniowego, zastosowali G l u c k, T i e t z uszypułowany płat skóry. V. E r t l przeszczepił tłuszcz sposobem B i c h a t a, D u f u r m e n t e l chrząstkę z małżowiny usznej, A x h a u s e n powięź, inni skórę bez naskórka i mięśnie w postaci wolnych płatów. Z ciał obcych służących do odgradzania powierzchni stawowych zasługują na wymienienie płytki gutaperki stosowane przez B r o p h y e g o, skrawki gumy, które zakłada P i c h l e r na 1—2 dni zamiast sączka oraz czapeczki z metalu „Vitalium“ użyte niedawno przez amerykańskich autorów.

Klinika krakowska robiła w latach przed ostatnią wojną światową wyłącznie resekcje przy uruchamianiu żuchwy i to przeważnie z dobrymi doraźnymi wynikami.

Odnośnie postępowania z samą kością poleca P i c h l e r jedynie zwężanie wyrostka kłykciowego w kierunku strzałkowym i przestrzega przed jego ścinaniem, co ma powodować obfite bujanie kostniny a tym samym nawrót usztywnienia.

W wypadkach, w których przykurcz ścięgna mięśnia skroniowego nie pozwala na uruchomienie żuchwy, należy ścięgno to odciąć wraz z końcem wyrostka skroniowego żuchwy (P i c h l e r).

Po zabiegu stosuje się aparaty o automatycznym mechanizmie zapobiegające nawrotowi usztywnienia, jak np. D a r c i s s a c a lub „FKO“. Odpowiednia konstrukcja umożliwia wyjmowanie ich przed jedzeniem. Doraźnie można zastosować kliny gumowe.

Wyniki pooperacyjne podane ostatnio przez poszczególnych autorów są na ogół dobre i zależą wyłącznie od właściwego postępowania po zabiegu. Nawroty choroby spowodowane są przeważnie zaniedbaniem chorego lub niekorzystnymi warunkami miejscowymi, jak np. usztywnienie po wygojonym gruźliczym lub gośćcowym zapaleniu stawu.

D u f u r m e n t e l podaje, że na 47 operowanych przypadków sztywnych stawów żuchwowych miał 3 nawroty.

Również Mac A u s l a n d przytacza korzystne na ogół wyniki własne i innych autorów przy stosowaniu różnych przeszczepów.

Dawne wyniki P i c h l e r a były niepomyślne na skutek wadliwego postępowania pooperacyjnego. Ostatnia statystyka jego obejmuje 11 przypadków, z których w 1 na skutek zaniedbania chorego nastąpił nawrót, w 4 przypadkach po 6—9 latach stwierdzono wynik dodatni, a w innych po 2 latach. W 1 przypadku musiano zastosować uruchomienie żuchwy w narkozie, a w 2 innych powolne przy pomocy aparatu.

Autor ten, podobnie jak inni jest zdania, że chory musi po zabiegu przez dłuższy czas używać aparatu, a kontrola powinna trwać ponad 4 lata.

Statystyka tutejszego oddziału obejmuje dwa przypadki operowane z wynikiem odległym mało pomyślnym. Poniżej podaję obie historie chorób.

1) L. ks. gł. 494/48. Chory W. J. l. 13. zgłasza się 19. I. 1948 r. z rozpoznaniem ankylosis partialis temporo-mandibularis sin. W r. 1942 spadł z pierwszego piętra i złamał żuchwę. Równocześnie ze zrostem kostnym nastąpiła niemożność rozwierania szczęk.

Stan ogólny bez zmian chorobowych.

Miejscowo stwierdza się znaczne ograniczenie otwierania ust, rozstęp pomiędzy siekaczami 1 cm.

Zabieg operacyjny dnia 21. I. 1948 w uśpieniu ewipanowo-eterowym (operator Doc. Z a r e m b a). Z cięcia D u f u r m e n t e l a obnażono podokostnowo staw żuchwowy lewy, który był pokryty skostniałą torebką stawową. Poza tym przednia część stawu była zrośnięta. Dłutem wycięto torebkę, część stawową obu kości i wytworzono szparę stawową szerokości 1/2—3/4 cm. Jamę ustną dało się rozwieść na 2—3 palce. Powierzchnie stawowe wygładzono pilnikiem. Ranę dokładnie zeszyto i zaopatrzono. Pomiędzy zęby trzonowe założono klin gumowy. Polecono domięśniowo penicylinę 200.000 jedn. dobowo.

25. I. 49. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Penicylinę odstawiono; chory otwiera usta na 3 palce.

31. I. 48. Założono aparat z wyciągiem rozwierającym szczęki. Szwy usunięto. Rana zagojona. Chorego wypisano.

Na wezwanie zgłosił się ponownie 8. X. 1949 r. Badanie w 20 miesięcy od zabiegu wykazało nawrót szczękościsku. Rozwarcie szczęk do ½ cm. Chory podaje, że zaniechał stosowania aparatu, ponieważ wstydzi się kolegów, z którymi wspólnie mieszka w internacie.

2) L. ks. gł. 10644/48. Chory P. Z. lat 23, robotnik. Przyjęty 6. XI. 1948 r. z rozpoznaniem ankylosis partialis mandibulae sin.

W r. 1945 został ranny odłamkiem granatu w okolicę lewego ramienia żuchwy. Rana przez dłuższy czas ropiała. Po wygojeniu nastąpiło unieruchomienie żuchwy.

Stan ogólny bez zmian chorobowych.

Miejscowo otwiera usta na szerokość ½ cm mierzoną pomiędzy siekaczami. Zdjęcie rtg. porównawcze stawów żuchwowych w dwóch projekcjach uwidacznia zmiany przewlekłe zapalne lewego stawu żuchwowego, które wyrażają się zwężeniem szpary stawowej, zamazaniem konturu oraz poszerzeniem główki wyrostka kłykciowego żuchwy.

17 IX. 48. Zabieg operacyjny w uśpieniu morfinowo-eterowym (operator doc. Zaremba). Z cięcia Dufurmentela odsłonięto lewy staw żuchwowy. Stwierdzono niemal zupełny zrost włóknisto-kostny. Po oddłutowaniu całej główki wyrostka kłykciowego, wygładzono powierzchnie stawowe pilnikiem i założono w szparę stawową wolny płat mięśniowy. Dokładny szew. Opatrunek. Pomiędzy zęby trzonowe wciśnięto klin gumowy. Chory otwiera usta na 3 palce. Polecono domięśniowo 200.000 jedn. penicyliny dobowo.

21. XI. 48. Chory ma się dobrze. Penicylinę odstawiono.

4. XII 48. Rana zagojona. Chory rozwiera szczęki bez pomocy klina na 2 palce. Wypisany do dalszego leczenia ambulatoryjnego.

11. X 1949 r. Zgłasza się w 13 miesięcy od zabiegu na pisemne wezwanie Otwiera usta na szerokość 1 cm mierzoną pomiędzy siekaczami. Zaniechanie dalszego leczenia tłumaczy brakiem czasu. Na noszenie aparatu wyciągowego nie zgadza się.

Spostrzeżenia zarówno nasze, jak i innych autorów wykazały celowość operowania sztywnych stawów żuchwowych. Stwierdzono przy tym, że zarówno operacje plastyczne stawów połączone z przeszczepami wolnych płatów mięśni czy powięzi, jak i wyłącznie resekcje dają doraźnie przeważnie dobre wyniki. Spowodowane są one specjalnymi właściwościami stawu żuchwowego, umożliwiającymi łatwiejsze uruchamianie go niż innych stawów. Wynik odległy zabiegu zależy od długotrwałego i właściwego leczenia pooperacyjnego Dlatego też leczenie chirurgiczne usztywnień stawów żuchwowych jest tak często niepomyślne u tych chorych, którzy nie godzą się na dostatecznie długie noszenie aparatu, żucie gumy lub inne ćwiczenia uruchamiające szczękę dolną i zapobiegające nawrotom.

PIŚMIENNICTWO:

Axhausen: Münch. med. Wschr. 88, 776 (1941); — Burkel, Lester J.: J. amer med. Assos. 106, 1719 (1936); — Darcissac: Rev. odont. 3, 183 (1935); — Dufurmentel L.: Chirurgie de l'articulation temporo-maxillaire. 1929; — Dufurmentel L.: Med. acad. Chir. 67, 370 (1941); — Dufurmentel i Darcissac: Bull. Mem. soc. chir. Paris 43, 1. (1943); — Foged J.: Acta orthop. scand. 12, 160 (1940); — Foged J.: Tandlaegebl. 45, 605 (1940); — Mac Ausland: The mobilization of ankylosed joints by arthroplasty 1929; — Pichler H. i Trauner R.: Mund u. Kieferchirurgie 1948; — Savenero-Roselli: Riv. Stomat. 7, 305 (1938); — Zaremba J.: O powstawaniu stawów rzekomych po operacjach wytwórczych 1936; — Zaremba J.: Operacje wytwórcze stawów sztywnych, 1931.

Wpłynęło do redakcji 9. III. 1950 r.

Adres autora: Kraków — Krupnicza 11a.

Dr med. Zdzisław WIKTOR Wrocław

O mianownictwie lekarskim szkoły Bierkowskiego słów kilka

W rozprawie „O języku Wojciecha Oczki", wydanej w 1881 r. pisał A. Kryński[1]:" ...język wraz z życiem mówiącego nim narodu, nie pozostaje nieruchomym, ale z biegiem czasu, choć nieznacznie zmieniać się musi. „Rozpatrując polszczyznę Oczki znalazł Kryński cechy języka XVI-wiecznego, odbiegającego w formie od dziś używanego. Ale nawet na przestrzeni znacznie krótszego czasu widoczne są takie przemiany. Znikają z powszechnego użycia jedne, a pojawiają się inne słowa. Stare, ale mimo to jeszcze tu i ówdzie używane, nabierają wówczas charakteru archaicznego.

Słownictwo lekarskie podąża za żywotnością języka i wykazuje te same przesunięcia. Istnieje uzasadniona tendencja do wprowadzenia mianownictwa polskiego opartego po pierwsze na ścisłości określeń, po wtóre na dobrej znajomości ducha języka. Wszelkie notatki językowe mogą być w tym względzie przyczynkami Dlatego też podaję poniższe zestawienie mianownictwa lekarskiego, używanego przez uczniów Ludwika Bierkowskiego, którego działalność chirurgiczna na Uniwersytecie Jagiellońskim przypada na lata 1831—1860.

Tytuł niniejszej pracy jest pewnym skrótem myślowym, nie ma bowiem „szkoły chirurgicznej" Bierkowskiego. Krótkie to studium powstało w Zakładzie Historii Medycyny Uniwersytetu Wrocławskiego w 1949 r.[2]) na podstawie zachowanych historii chorób z kliniki Bierkowskiego, które w swoim czasie opracowałem

---

[1]) Zob. Wojciech Oczko, Przymiot i Cieplice. Wyd. E. Klinka, Warszawa 1881, s. CXIII.

[2]) Za parę uwag prof. Ziembickiemu dziękuję.

ze stanowiska klinicznego[3]). Historie te pochodzą z lat trzydziestych ubiegłego stulecia, a więc z początkowych lat działalności Bierkowskiego i przechowywane są w krakowskim Zakładzie Hist. Med. W odróżnieniu od przyjętego podówczas zwyczaju posługiwania się w medycynie językiem łacińskim i łacińską terminologią, uczniowie Bierkowskiego używali języka polskiego. Działo się tak głównie dlatego, że w klinice chirurgicznej szkolono równocześnie przyszłych doktorów medycyny, jak i chirurgów dawnego typu, którzy języka łacińskiego nie znali. Pomimo różnic w wykształceniu ogólnym obydwu kategorii uczniów, wszyscy autorzy historii chorób władali językiem polskim w piśmie na ogół poprawnie. Z wyjątkiem indywidualnych odchyleń ortografia odpowiada ogólnie wówczas przyjętej. Niektóre historie chorób pisane są pięknym językiem XIX-wiecznym. Nawiasem dodam, iż pisane są również pięknym starannym pismem. Są to jedne z najstarszych historii chorób pisanych po polsku i dlatego nabierają szczególniejszego znaczenia dla historii polskiego mianownictwa lekarskiego. Sam Bierkowski, dodać tu trzeba, wykazywał dużą dbałość o czystość języka, jak sam o tym pisze we wstępie do anatomii,[4]) najoryginalniejszej swej pracy[5]).

Zestawione przeze mnie słownictwo opatrzone jest komentarzami zaczerpniętymi ze słowników języka polskiego, których spis podaję na końcu pracy. Wśród słów znajdują się takie, które dziś są niekiedy używane, jakkolwiek uwzględniałem przede wszystkim terminy nie używane. Są i takie (np. ćpiączki—tuberkula lub wrzącenie—infuza), których nie znają najpoważniejsze słowniki języka literackiego, zarówno jak i słowniki gwar.

Ćpiączki — guzki. Grzbiet członka jest obsypany rzadkimi ćpiączkami (tubercula). Hist. chor. nr 2, 1833, spisał N. W. Medyński. Słowa tego nie podają Linde, ani Brückner, ani Orgelbrand ani też Giedroyć. Nie wydaje się, aby mogło ono pochodzić od ćpać, ćkać, naćkać się, tj. najeść, napchać się, jeść chciwie. Karłowicz Sł. gwar I, 297. Sł. Warsz. I; 416.

Czelna kość — dziś częściej czołowa. Wygniecenie kości czelnej w tym miejscu, gdzie było przyczepione dno atheromatu. N. W. Medyński Hist. chor. nr 1, 1833.

Czułość — dziś wrażliwość na ból, dotyk czucie... rozdzielenie części miękkich... czułość małą przedstawiające. A. Bałwański Hist. chor. nr 3, 1834. W stawie nożnym (tj. chyba skokowym) lewym stwierdzono nabrzmienie oraz większą czułość części miękkich. Ibidem.

Czułość — władza czucia, tkliwość. Czułość, siła znajdująca się w nerwach, którą za każdym ich dotknięciem czucie sprawuje. Śniadecki. Teoria jestestw 222, wg Lindego I, 388.

[3]) Zob. Z. Wiktor, Historie chorób z Kliniki Bierkowskiego. AHFM t. XVIII, 1947.

[4]) Kraków 1850, 21—22.

[5]) Wrzosek, Ludwik Bierkowski 1911, 122.

Czułość — władza czucia w nerwach, która za każdym ich dotknięciem czucie sprawia, czułość na zimno, na gorąco. Organa te mają niezmierną czułość. Orgelbrand 201. Czułość w znaczeniu sensibilitas. Browicz, Ciechanowski, 567; Janikowski, Oettinger 435. Czułość — czucie. Giedroyć I, 130.

Kuprowa kość — dziś ogonowa. W okolicy kości kuprowej wytworzyło się dokuczliwe odleżenie. L. Rudawski. Hist. chor. nr 9, 1835.

Kuper, staropolski kupr (cuperek) — 1. (błędnie) kość krzyżowa, 2 zool. zakończenie tułowia u ptaków, 3 przenośnie zadek tyłek. Sł. Warsz. II. 635.

Kuprzasta kość — Krupiński. Osteologia 1774, 14, 112.

Kuper — os sacrum Browicz, Ciechanowski 599. Krysiński I, 36 Majer, Skobel, 226. Janikowski, Oettinger 452. Niekiedy os coccygis. O ile wreszcie tę kość w połączeniu z kością kuprową uważano za jedno, o tyle nazwano ją także kuprem; Majer Skobel 71.

Kuper — część ostatnia tułowia nad otworem odchodowym położona, nasadę ogona stanowiąca. Orgelbrand 565. Giedryć podaje dwa znaczenia 1) sacralis 2) coccygeus. I. 364.

Mazidło — rzadko używane w znaczeniu linimentum. Chustkę mazidłem potrzyj po ranu i wieczór i przykładaj. Siennik wg Lindego III. 63.

Łaziebników golaczów i barwierzów wydworne owe zielone, czerwone, żółte mazidła, którymi ludzie wzdłuż zaciągają. Syreniusz wg Lindego ibidem. Mazidło — 1) linimentum, 2) smegma. Janikowski, Oettinger 456. Browicz, Ciechanowski 606.

Nabrzmienie — dziś częściej obrzmienie. Nabrzmienie gorące, palące, połyskujące się, różowe goleni lewej. A. Bałwański Hist. chor. nr 5, 1834. Nabrzmienie nogi znaczne. L. Rudawski Hist. chor. nr 9, 1835. Nabrzmienie gruczołów szyjnych. A. Gadomski Hist. chor. nr 7, 1834.

... w okolicy muskułu prostego nabrzmienie elastyczne, fluktujące .. Ibidem.

Janikowski, Oettinger 460, podają nabrzmiałość.

Napuchły — obrzękły. Powieki były tak napuchłe. że chora ich otworzyć nie była w stanie. N. Medyński Hist. chor. nr 10/VIII, 1833.

Powieki ...aż do brzegów oczodołu napuchnięte. Tamże. Browicz, Ciechanowski terminu tego nie podają.

Następny — wtórny, wzgl. następowy, wynikły z czegoś, co poprzednio było Choroba weneryczna następna (syphilis secundaria). N. Medyński Hist. chor. nr 2, 1833, Browicz, Ciechanowski, 620, podają następowy. Janikowski, Oettinger, 462, następczy. następowy.

Niemianowane kości — zwichnięnie kości udowej ku zewnątrz i ku górze czyli ku tyłowi kości

niemianowanych. J. N ę c k i Hist. chor. nr 8, 1834.

Niemianowany — anat. kości niemianowane, bezimienne — ossa innominata. Sł. Warsz. III. 291 Ossa innominata to właściwie 3 kości: 1 os ilium 2. os ischi 3. os pubis. M a j e r, S k o b e l, 132.

Obkładania — okłady. Zimne obkładania stanowiły tu najważniejszy środek lekarski. Roczn. Klin. Chir. Krwawienie znacznie zmniejszyło się po zastosowaniu obkładań wodą lodowatą w pęcherzu. L. R u d a w s k i Hist. chor. 9, 1835. Skorubki szare mocno przylegające (zapewne strupy) zadano obkładaniami odmiękającymi. A. B a ł w a ń s k i Hist. chor. nr 5, 1834.

Pewne lekarstwo chorobie podagry, nogi winnemi obkładają lagry. Potocki Jowialitates, 1747, 194, wg L i n d e g o III, 399.

Obrzeżek — napletek, praeputium. Obrzeżek od strony więzadła był nabrzękniety. N. M e d y ń s k i Hist. chor. nr 2, 1833. Najczęściej używany był w formie obrzezek, a znacznie rzadziej obrzeżek. Obrzezek, odrzezek, okrawek. W kroackim języku obrezek, odrezek. W bośniackim obrizak. W języku polskim używany dawniej niekiedy obrzazek, obrzaska, odrzezek — w znaczeniu praeputium. L i n d e III, 418. Miał przynieść sto obrzesków filistyńskich. Jana L e o p o l i t y Biblia wyd. 1577. Sto prepucyj z obrzazania Filistynów. Tamże wyd. 1561. Obrzazujcie się panu, a odejmujcie obrzazki serc waszych. Tamże wg L i n d e g o III, 418.

Niekiedy na oznaczenie napletka używano formy obrzeziek (G i e d r o y ć I, 567) lub też nieobrzezek tzn. nie obrzezana część. O r g e l b r a n d 821. Napletek pospolicie nieobrzezaniem, nieobrzezką zowią... Dawid miał przynieść Saulowi Filistyńskie nieobrzeski. B u d n e g o. Biblia 1572. wg M a j e r a, S k o b l a.

Odnoga — kończyna dolna. Odnoga lewa być się grubszą od prawej okazuje. Nęcki Hist. chor. nr 8, 1834. Krótkość odnogi lewej, a dłuższość prawej blisko dwa cale sięgająca. Tamże.

Odnoga, odnóże — część oddzielająca się na bok z całości w znaczeniu anat.

a) kończyna

b) korzeń zęba trzonowego. Pieńki lub odnogi zęba.

P e r z y n a.

c) odnogi mózgu (crura)

d) odnogi naczyń krwionośnych (rami)

e) odnogi krtania (sic!), tchawicy, wiatrociągu (sic!) oskrzele. Sł. Warsz. III, 630, 631.

G i e d r o y ć odnogę interpretuje jako 1) ramus, 2) extremitas, 3) kończyna dolna. I. 593.

Ostatni (jak dotąd) z 1905 r. Słownik lekarski polski B r o w i c z a, C i e c h a n o w s k i e g o podaje (632) odnoga — 1) ramus, brachium, 2) w znaczeniu przestarzałym extremum, membrum. Toż samo J a n i k o w s k i, O e t t i n g e r 462.

Odszczep — odłamek... aby się odszczepy połamanych kości o siebie nie tarły. Z rkpsu Włodzimierza B i e r k o w s k i e g o wg W r z o s k a: Ludwik B i e r k o w s k i, Kraków 1911, 169.

Odszczep, odszczepek — rzecz odszczepana. Linde III, 497. Odszczep (odszczepek) kostny — franc. esquille. niem. Knochensplitter, B r o w i c z, C i e c h a n o w s k i 633, toż samo u G i e d r o y c i a I, 600 i J a n i k o w s k i e g o, O e t t i n g e r a 470.

Pierścionny — dziś pierścienny. Palec pierścionny... A. B a ł w a ń s k i Hist. chor. nr 6, 1834. Tej formy nie znalazłem w żadnym słowniku. K a r ł o w i c z w swym Słowniku gwar polskich również jej nie podaje. Czwarty palec pierścieniowy, annularis. P e r z y n a Nauka cyrulicka wg L i n d e g o III, 405.

Półgłowie — ból półgłowia (hemicrania) N. M e d y ń s k i Hist. chor. nr 10/VIII, 1833. Jest to dosłowne tłumaczenie łacińskiego terminu, nie notowane w żadnym słowniku. C i e c h a n o w s k i, B r o w i c z oraz G i e d r o y ć znają tylko: ból głowy połowiczy. O l g e r b r a n d zna wprawdzie słowo półgłowie, ale tłumaczy to jako „płód mający pół głowy". 1185. Półgłowiec — Hemicephalus, J a n i k o w s k i, O e t t i n g e r 483.

Półtyłek — w znaczeniu pośladek. Półtyłek strony cierpiącej natężony. A. G a d o m s k i Hist. chor. nr 7, 1834. Słowa tego nie podają żadne słowniki, a więc ani językowe ani terminologiczne. Jest to niewątpliwie napoły wulgarne słowo. (Tył, tyłek — pierwotnie kark. B r ü c k n e r 589).

Poruszenie febryczne — tj. wzniesienie temperatury ciała. ...w następnych dniach.. pod wieczór (chory) doznał poruszeń febrycznych. A. G a d o m s k i Hist. chor. nr 7, 1834.

Poruszenie (pospolicie) — choroba objawiająca się gwałtownymi bólami żołądka, pochodząca z nadwerężenia czyli jak dowodzą wzruszenia organów wewnętrznych. O r g e l b r a n d 1141.

Poruszenie — choroba kobieca. Poruszenie np. w pachwinie — hernia inguinalis. Odwar od poruszenia czyli dźwigania się. Krople od wielkiego poruszenia — tinctura Valerianae. Dykcj. Med. wg G i e d r o y c i a II, 95. Poruszenia umysłu — afekta. P i l c h o w s k i e g o Sallustyiusz wg L i n d e g o III, 362.

Poruszenie umysłu podaje jeszcze B r o w i c z, C i e c h. 660.

Przyskórnia — epidermis.... kilka zniszczeń przyskórni i tkanki podskórnej... A. B a ł w a ń s k i Hist. chor. nr 5, 1834. Zaszczepia się ospę pod przyskórnię. R. C z e r w i a k o w s k i wg G i e d r o y c i a II, 173. J a n i k o w s k i, O e t t i n g e r 492 podaje przyskórek.

Roda — przyroda... gojenie się wrzodów jest sprawą samej tylko rody... L. Bierkowski: O leczeniu wrzodów, 1852, 8. Na temat tego słowa O r g e l b r a n d 745 i 1357, a za nim G i e d r o y ć II, 195 tak piszą: W języku polskim dotąd nie ma odpowiedniego „naturze" wyrazu. Roda łączy pojęcie istoty i czynnika, lecz każe sądzić, że natura coś rodzi, że jest życiodawczynią, co także miejsca w niej nie ma, bo natura tylko

się przeradza. Roda (mało używane) — rodoć (również mało używane) — przyrodzenie, natura. Sł. Warsz. V, 544. L i n d e słowa tego nie zna. Podobnie J a n i k o w s k i, O e t t i n g e r, jak i B r o w i c z, C i e c h a n o w s k i nie wymieniają go w słowniku.

Roślenie — wegetacja. We wrzodach bardzo nie czułych, których czynność roślenia zupełnie wygasła.. L. B i e r k o w s k i, Ibidem. Ograniczenie sprawy roślenia przez zmniejszenie ilości pokarmu. L. B i e r k o w s k i cyt. wg G i e d r o y c i a II, 203. Roślenie (mało używane) — roślinienie (równie mało używane) — wszystko co ściąga się do bytu, trwania i rozkrzewienia roślin, a przenośnie dotyczy także zwierząt, wegetacja. Sł. Warsz. V. 568. W słownikach lekarskich roślenie jako vegetatio podają zarówno J a n i k o w s k i, O e t t i n g e r 495, B r o w i c z, C i e c h a n o w s k i 680, jak i G i e d r y ć II, 203.

Rozdzielenie — Rozdzielenie części miękkich na podudziu. A. B a ł w a ń s k i Hist. chor. nr 3, 1834.

Rozdzielenie — 1) partitio, divisio, 2) laesio continuitatis. Rozdzielenie zapalenia resolutio czyli przywrócenie krążenia krwi... N. B ę t k o w s k i cyt. wg G i e d r o y c i a II, 208.

Rzyć — odbyt, otwór stolcowy. Przed paroma tygodniami, będąc na flisie spostrzegł około samej rzyci krosty. N. M e d y ń s k i Hist. chor. nr 2, 1833. Cała rzyć przy zetknięciu się ze sobą obu pośladków pokryte guziczkami wielkości ziaren grochu. Tamże. Słowa pochodne od rzyci: rzytny, pasorzyt niesłusznie zatem pasożyt, jak obecnie przyjęto zob. J o d ł o w s k i, T a s z y c k i. Półrzyć, półrzytek. L i n d e V, 201. Rzyć zdziałana — zadnica sztuczna — odbyt sztuczny anus praeternaturalis Sł. Warsz. V, 826. Rzyć w znaczeniu anus podaje J a n i k o w s k i, O e t t i n g e r 499, B r o w i c z, C i e c h a n o w s k i 687 i G i e d r o y ć II, 237.

Szluzopłyn — Choroba weneryczna następna pod postacią... szluzopłynu członka. N. M e d y ń s k i Hist chor. nr 2, 1833 Szluzopłyn — blenorrhoea. Dobre będą (zdroje Buskie) w szluzopłynach moczociągów.. O l i m T. cyt. wg G i e d r o y c i a II, 345.

Twarogowa sekrecja — smegna... w okolicy korony żołędzi prócz obfitego wydzielania sekrecji twarogowej nie było żadnych blizn ani owrzodzeń. N. M e d y ń s k i Hist chor. nr 2, 1833.

Wrzącenia — infusa, napar ...objawy opanowano przy pomocy wrzączeń... N. M e d y ń s k i Hist. chor. nr 2, 1833. L i n d e nie zna słowa wrzącenia. Nie podają go również i inne słowniki.

Wyrosl — (wyrośle) weneryczna — condylomata, lepieże. Choroba weneryczna następna pod postacią wyrośli wenerycznych (condylomata) płaskich i węzełkowatych czyli guziczkowych (nodosa) oraz szluzopłynu członka. N. M e d y ń s k i Hist. chor. nr. 2, 1833.

W y r o ś l — 1) masa z wnętrza jakiejś tkanki wyrastająca, 2) narośl weneryczna śpiczasta. O r g e l b r a n d 2006. Wyroślina — Olejek ten wyrośliny i guzy na stawiech i członkach rozpędza. S y r e n i u s z. Olejek ten gruczołom i wyroślinom na członkach pomocny. Tamże wg L i n d e g o VI, 584.

Wytężony — napięty. Puls prędki, wytężony, nieregularny. L. R u d a w s k i Hist. chor. nr 9, 1835. G i e d r o y ć nie podaje.

Zakłucie — nakłucie. Zakłucie tumoru szydłem Graefego... N. M e d y ń s k i Hist. chor. nr 1, 1833. W sposobie operowania Snellen różni się od Graefego tym, że zakłócie i przekłucie (punctio et contrapunctio) dokonywa na samym skraju rogówki. K o ś m i ń s k i wg G i e d r o y c i a II, 593.

Zwichnienie — dziś częściej używane zwichnięcie.

Zwichnięcie dobrowolne uda natury skrofulicznej A. G a d o m s k i Hist. chor. nr 7, 1834.

Według obowiązującej dotąd terminologii luxatio spontanea — zwichnięcie samorodne. B r o w i c z, C i e c h a n o w s k i 762.

Zestawiając powyższy słowniczek, jestem świadom tego, że powrót do dawnego mianownictwa jest trudny albo często niemożliwy. Obserwacja języka potocznego i przeglądanie reform ortograficznych i ortoepicznych wykazuje, że życie samo narzuca pewne nowe formy, które początkowo rażą ucho, ale z biegiem czasu zyskują poparcie formalne w obowiązujących prawidłach. Podkreślić trzeba z naciskiem, że język, jego forma, a więc i terminologia lekarska są funkcją szeregu czynników socjalnych, a rozważanie ich należy do zadań socjologii. Ciekawe to zagadnienie wykracza jednak poza ramy niniejszego studium. Celem powyższej pracy było tylko bezpretensjonalne „zabezpieczenie" starego mianownictwa przed zapomnieniem. Studiowanie takiego tematu wykazuje nadto, że język nasz już dawniej był bogaty w pokrewne formy językowe.

PIŚMIENNICTWO

1. L i n d e M. B.: Słownik języka polskiego. Wyd. II, 1854, tomów 6; — 2. O r g e l b r a n d a M.: Słownik jezyka polskiego. Wilno 1861, tomów 3, (tzw. Słownik Wileński); — 3. Słownik języka polskiego ułożony pod red. Jana K a r ł o w i c z a, Adama K r y ń s k i e g o i Władysława N i e d ź w i e d z k i e g o. Warszawa 1900—1935, tomów 8, (tzw. Słownik Warszawski); — 4. K a r ł o w i c z J.: Słownik gwar polskich. Kraków 1900—1911 (przedruk anastat. 1929). T. 4—6 przygotował do druku J. Ł o ś, tomów 6. — 5. B r ü c k n e r A.: Słownik etymologiczny języka polskiego. Kraków b. r. w.; — 6. M a j e r i S k o b e l: Słownik anatomiczno-fizjologiczny. Kraków 1838 (odb. z Rocz. Wydz. Lek. T. I.); — 7. J a n i k o w s k i, O e t t i n g e r, K r e m e r, M a j e r: Słownik terminologii lekarskiej polskiej. Kraków 1881; — 8. K r y s i ń s k i S.: Słownictwo anatomiczne. Warszawa 1898—1899, 3 części; — 9. B r o w i c z, C i e c h a n o w s k i, D o m a ń s k i, K r y ń s k i: Słownik lekarski polski, Kraków 1905; — 10. G i e d r o y ć F.: Polski słownik lekarski. Warszawa 1931, tomów 2; — 11. K r u p i ń s k i J.: Osteologia lub nauka o koś-

ciach ciała człowieczego... dla pożytku cyrulików... zebrana. Lwów 1774.

U w a g a: Podano jedynie piśmiennictwo o charakterze słownikowym. Inne pozycje bibliograficzne zob. w tekście lub odnośnikach.

Wpłynęło do redakcji 21. III. 1950 r.

Adres autora: Wrocław — Dicksteina 1.

Jerzy ADAMCZAK Wrocław

Wpływ iperytu azotowego na poziom cukru we krwi

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego. Kierownik: Prof. dr E. Szczeklik)

Od czasu zsyntetyzowania przez G u t h r i e w r. 1889 iperytu siarkowego czyli gazu musztardowego, który wykazuje silne właściwości tworzenia pęcherzy (puissant vesicant), stał się on przedmiotem coraz bardziej intensywnych badań, zwłaszcza w pierwszych miesiącach drugiej wojny światowej. Prócz klasycznego iperytu siarkowego znany jest również iperyt azotowy. Zasadniczą cechą obydwu tych związków jest działanie opóźnione, tzn. wywoływanie zmian chorobowych po pewnym okresie utajenia. Po wielu badaniach doświadczalnych, w których stwierdzono ich wybiórcze działanie na chromosomy komórek młodych, a zwłaszcza nowotworowych, wprowadzono iperyt azotowy do kliniki, osiągając pewne wyniki w leczeniu ziarnicy złośliwej i białaczki, nie osiągając natomiast wybitniejszych dodatnich wyników w leczeniu nowotworów złośliwych. Ciało, którego używamy w klinice, przedstawia związek chemiczny, dający się wyrazić wzorem:

$$CH_3 - N \begin{cases} CH_2 - CH_2 - Cl \\ CH_2 - CH_2 - Cl \end{cases} HCl$$

czyli jest to methyl-bis-beta-chlorethyl-amina. Aktywność biologiczna tego związku zależna jest od zdolności wytwarzania kationu cyklicznego wewnątrzcząsteczkowego w wzorze ogólnym:

$$R—X—CH_2—CH_2+Cl$$

gdzie R stanowi łańcuch metylenowy, X przedstawia atom azotu lub siarki wykazujący jedną dodatnią wartościowość wolną. Kation ten posiada dużą zdolność reagowania, wiąże się bezpośrednio z anionami i rozmaitymi cząsteczkami organicznymi Ulega łatwo hydrolizie, tworząc związki nieczynne. Prócz zasadniczej cechy łączenia się z białkami jąder, nukleoproteinami komórek młodych, które to działanie zostało zastosowane do leczenia nowotworów, wykazuje iperyt azotowy powinowactwo do innych białek, natury enzymatycznej, biorących udział w przemianach węglowodanowych.

Zadaniem tej pracy było stwierdzić, w jakim stopniu przemiana węglowodanowa ulega zaburzeniom pod wpływem podawania iperytu azotowego. W tym celu wykonano u chorych leczonych iperytem azotowym oznaczenia krzywej cukrowej we krwi po obciążeniu glukozą, przed zastosowaniem iperytu azotowego i po ukończeniu leczenia.

Krzywa cukrowa zachowuje się rozmaicie, zależnie od wielu zaburzeń wydzielniczych gruczołów dokrewnych.

Na przebieg krzywej cukrowej nie ma jednak wpływu wysokość dawki glukozy. Zupełnie zgodne i podobne wyniki otrzymuje się po dawce 30, 50 i 100 g glukozy. Ważnym jest jedynie to, by była ona dość duża tak, by stężenie glukozy było odpowiednim bodźcem do wywołania odruchów, regulujących poziom cukru we krwi (L i c h t w i t z, B e c h e r, V e n u l e t). Zwiększenie się poziomu cukru we krwi pod wpływem podanej glukozy jest wywołane odruchowo na drodze krwionośnej (ośrodkowe pobudzenie układu współczulnego). Spadek natomiast krzywej cukrowej oraz faza hipoglikemiczna wywołana jest odruchowym wydzielaniem insuliny poprzez nerw błędny. Bodźcem dla tego odruchu jest stężenie glukozy wsysanej w górnym odcinku jelita cienkiego, zwłaszcza dwunastnicy. W odpowiedzi na bodziec układ nerwów sympatycznych powoduje wytwarzanie z glikogenu wątrobowego estru glukozo-fosforowego Robinsona oraz wyrzucanie go do krwi, który jako „cukier we krwi“ daje się oznaczyć metodą Hagedorn-Jensena. Wyrazem pobudzenia nerwów współczulnych jest więc wzrost poziomu cukru (faza przecukrzeniowa), zaś jego spadek (faza hipoglikemiczna) uwarunkowany jest przez napięcie nerwu błędnego i odruchowe wydzielanie insuliny. To antagonistyczne działanie systemu insulinowego jest największe w momencie szczytowego punktu krzywej, ono hamuje jej dalszy wzrost, powoduje spadek poziomu cukru i wywołuje fazę hipoglikemiczna. Już samo opóźnienie powrotu krzywej do poziomu wyjściowego lub zniknięcie fazy hipoglikemicznej świadczy o uszkodzeniu systemu wysepkowego trzustki (V e n u l e t).

Wiele czynników wpływa na krzywą cukrową i jej postać. Pomijam tu prace doświadczalne udowadniające, że jest to odruch wyrzucania przetworu glikogenu wątrobowego do krwi, zależny w pierwszym rzędzie od zasobów glikogenu wątrobowego, a następnie od wspomnianych zmian w napięciu odpowiedniego układu nerwowego. Płaskie krzywe cukrowe, tj. takie, których punkt szczytowy różni się od punktu wyjściowej krzywej o wartość mniejszą niż 40 mg%, otrzymujemy w wielu zaburzeniach wydzielania wewnętrznego. Tak więc niedomoga wydzielnicza przysadki mózgowej powoduje płaski przebieg krzywej cukrowej, przez brak hormonu przedniego płata przysadki, antagonisty insuliny. Niedomoga wydzielnicza tarczycy z tych samych powodów, tj. z braku antagonistycznego działania hormonalnego w stosunku do insuliny, daje skutek podobny. Nowsze badania wykazują, że obie niedomogi powodują zmniejszoną resorbcję glukozy z przewodu pokarmowego, co w następstwie wywołuje zmniejszenie zasobów glikogenu w wątrobie. Dawniejsi autorowie efekt ten przypisy-

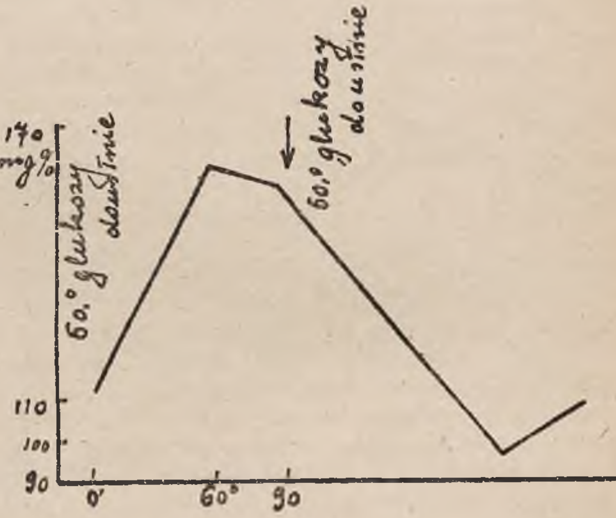
wali znacznie obniżonemu napięciu nerwów współczulnych, np. w obrzęku śluzakowatym. „Chroniczną hipoglikemię“ spotykamy u osób niedożywionych (wartości cukru są niskie, lecz nie poniżej wartości przeciętnego normalnego poziomu). Działa tu przede wszystkim brak tłuszczu i witaminy B_2 przy dość obfitej ilości węglowodanów w pożywieniu. Rzeczywiste stany hipoglikemiczne spotykamy w zespole hiperinsulinizmu. Wreszcie dieta stale obfita w węglowodany i witaminy da nam również płaską krzywą cukrową. Wywołuje ją pewien czynnik powodujący równocześnie uczulenie tych osobników na działanie insuliny. Płaska krzywa cukrowa może być na koniec wynikiem niskiego progu nerkowego lub szybszej glikogenezy lub obu tych czynników razem. Brak witaminy B_2 w całkowicie rozwiniętym zespole tej awitaminozy wywołuje płaski przebieg krzywej cukrowej, wskutek zmniejszonego zapasu glikogenu wątrobowego, spowodowanego utrudnioną resorbcją glukozy z jelita cienkiego. Przewlekłe zapalenie stawów gośćcowe daje również niską krzywą cukrową, wskutek wtórnej alkalozy tkanek ułatwiającej zużytkowanie glukozy. Przeciwnie zaś kwasica w ostrych stanach gorączkowych wskutek gorszego zużytkowania glukozy wywoła wyższą krzywą cukrową. Uszkodzenie systemu wysepkowego trzustki powoduje bardzo wysokie krzywe cukrowe, bez fazy hipoglikemicznej. To samo wywołują pewne guzy przysadki i rdzenia nadnercza, jak również i nadczynność tarczycy.

M e t o d y k a   b a d a n i a

Zasada badania polegała na porównywaniu krzywych przecukrzenia, otrzymanych po obciążeniu doustnym 50 g glukozy, po ukończeniu podawania iperytu azotowego, z krzywą przecukrzenia wykonaną przed rozpoczęciem leczenia. Oznaczanie poziomu cukru we krwi wykonywano metodą Hagedorn-Jensen. Krew pobierano na czczo celem oznaczenia poziomu cukru we krwi, bezpośrednio zaś potem podawano 50 g glukozy doustnie, oznaczając następne poziomy w 30, 60, 90 120, 180 i 240 minucie. Drugą krzywą cukrową oznaczano najczęściej na drugi dzień po ukończeniu leczenia iperytem. Stale przestrzegano ilości glukozy (50 g) i dawki leku (0,1 mg na 1 kg wagi ciała).

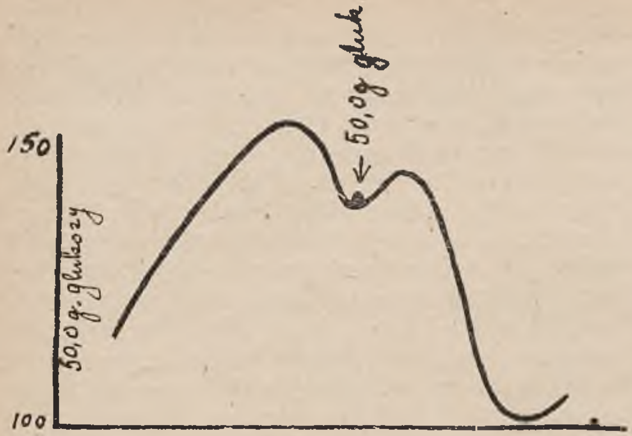
Używano preparatu „Nitrogranulogen“ wytwarzanego przez Zjednoczone Zakłady Przemysłu Farmaceutycznego w Krakowie (dawniej F-ma Wander).

W kilku przypadkach zmieniono metodykę, wykonywując próby dwukrotnego obciążenia glukozą według sposobu podanego przez C. G r e i f f, tj. podawano drugą dawkę glukozy (znowu 50 g) w czasie, gdy po osiągnięciu szczytu ramię krzywej cukrowej zaczęło opadać. Podstawy teoretyczne dwukrotnego obciążenia glukozą opierają się według C. G r e i f f a na następującym rozumowaniu: po podaniu pierwszej dawki 50 g glukozy szczyt krzywej cukrowej jest funkcją rozmaitych wpływów, w pierwszym zaś rzędzie zależy on od wielkości odruchowego wyrzucenia estrów heksozy („cukier we krwi“) z wątroby. Gdyby nie było żadnych hamujących i działających przeciwnie czynników, to szczyt byłby bardzo wysoki, ramię zaś zstępujące opadałoby pod postacią prostej, uwarunkowanej jedynie przez zużytkowanie lub wydalanie glukozy. Jeżeli określimy ten, możliwy, hipotetyczny szczyt przez symbol A, a wpływy przeciwnicze hamujące przez x, to wartość rzeczywistą szczytu, istniejącą i określoną empirycznie metodą Hagedorna musimy przyjąć jako funkcję A—x (wielkość wyrzuconego odruchowo estru heksozy mniej ilość estru ulegająca zużytkowaniu lub zmagazynowaniu na skutek działania insuliny). Symbol x ma wartość ujemną, oznaczamy bowiem przezeń jedynie wpływy hamujące. Te wpływy hamujące są praktycznie takie same i przy drugiej dawce glukozy. Jeżeli wielkość możliwego, hipotetycznego szczytu wywołanego odruchem po drugiej dawce określimy przez symbol B, a wpływy hamujące przez x, to realna wartość drugiego szczytu po drugiej dawce będzie funkcją B—x. Według doświadczenia, opartego na trzech tysiącach krzywych u ludzi z niezachwianą przemianą węglowodanową, funkcja B — x = 0, tzn. że opierając się na rozumowaniu C. G r e i f f a oraz na jego wynikach doświadczalnych możemy stwierdzić, iż druga dawka glukozy nie wywoływała powtórnego wzniesienia się krzywej cukrowej, nie wpływała na spadek krzywej, ani na jej fazę hipoglikemiczną, jak wynika z załączonego rysunku w jego dziele „Diabetes-Probleme“.



Inaczej rzecz się przedstawia, gdy te wpływy hamujące w pierwszym rzędzie układu insulinowego są zmniejszone. Wówczas po podaniu drugiej dawki glukozy na ramieniu zstępującym krzywej wywołuje ona drugą fazę szczytową, jak to uwidacznia rysunek zaczerpnięty z wyżej już wspomnianego dzieła C. G r e i f f a.

C. G r e i f f przestrzega, ażeby wykonywać powtórne obciążenie na ramieniu zstępującym, dość jednak wysoko w jego fazie początkowej opadania. Powtórna bowiem dawka glukozy wywołuje drugą fazę szczytową nawet i u ludzi z niezaburzoną przemianą węglowodanową, jeżeli



zostanie podana w momencie opadania ramienia krzywej do poziomu wyjściowego. To zastrzeżenie C. G r e i f f a skłoniło mnie do rozszerzenia jego rozumowania i zastosowania modyfikacji jego metody. Opierałem się na następujących przesłankach: jeżeli powtórna dawka glukozy, podana na ramieniu zstępującym w momencie, gdy ona osiąga poziom wyjściowy krzywej, zdolna jest wywołać drugą fazę szczytową, należy wnioskować, że czynniki hamujące wzrost poziomu krzywej, oznaczone symbolem x, są w tym momencie już tak niedostateczne, iż nie mogą się przeciwstawić ponownemu, odruchowemu wyrzucaniu estrów heksozy z wątroby lub spowodować jego zniknięcie z krwi, czy to w formie zmagazynowania, czy też pod postacią zwiększonego zużytkowania. Wnioskować stąd możemy, że o ile najłatwiejsze przełamanie czynników hamujących przez drugą dawkę glukozy osiągalne jest na poziomie wyjściowym krzywej cukrowej, najtrudniejsze musi ono być na szczycie krzywej. Jeżeli więc pojmujemy czynnik oznaczony symbolem x jako proces dynamiczny o zmiennym nasileniu, który największy swój potencjał wykazuje w punkcie szczytowym krzywej cukrowej, a najmniejszy na poziomie wyjściowym krzywej lub w okresie fazy hipoglikemicznej, to szczególną wartość będzie miało przełamanie jego największego potencjału właśnie na szczycie krzywej, a nie na ramieniu zstępującym. Wyraża sę ono dalszym wzniesieniem punktu szczytowego krzywej.

Można by się uciec do porównania, że podobnie jak mięsień sercowy w okresie refrakcji nie odpowiada na bodziec, tak i odruchowy mechanizm hiperglikemiczny w okresie swego punktu szczytowego i początkowej fazy opadania ramienia zstępującego jest niewrażliwy na bodźce dodatkowe, u ludzi z niezaburzoną przemianą węglowodanową.

Dla oceny krzywych cukrowych ważny jest fakt, by czynności wątroby przebiegały prawidłowo i aby jej rezerwy glikogenowe były wystarczające. We wielu bowiem schorzeniach wątroby krzywa po obciążeniu glukozą przebiega pod postacią krzywej wątrobowej, tzn. zwolna osiąga szczyt i powoli opada. Chociaż mamy szereg dowodów, czerpanych z piśmiennictwa, że czynność wątroby nie ulega zaburzeniom podczas stosowania iperytu, wykonaliśmy dla potwierdzenia tego faktu trzy krzywe cukrowe po wstrzyknięciu adrenaliny w roztworze 1:1000, w dawce 1 cm^3 i dwie krzywe po wstrzyknięciu insuliny w dawce 1/2 jednostki na 1 kg wagi ciała, oznaczając poziom cukru stosownie do wskazówek podanych przez K u g e l m a n n a i K r a m e r a. Metoda K u g e l m a n n a polega na wstrzyknięciu 1 cm^3 roztworu 1:1000 adrenaliny i oznaczaniu poziomu cukru na czczo oraz w 30, 60, 90 i 150 minucie po zastrzyku. Stosunek maksymalnej wartości szczytowej do wartości minimalnej, otrzymanej w tej krzywej, wyraża się jako wskaźnik adrenalinowy, który u osób z wydolną przemianą węglowodanową zależną od sprawnej czynności wątroby powinien wynosić około 1 1/2, w schorzeniach zaś wątroby wynosi poniżej tej wartości. Próba K r a m e r a polega na wstrzykiwaniu insuliny w dawce 1/2 jednostki na 1 kg wagi ciała i oznaczaniu poziomu cukru w 3, 8, 13 i 30 minucie. Wychylenie początkowe ku górze w krzywej o wartość około 20 mg% świadczy o normalnym zapasie glikogenu w wątrobie i jej sprawnej czynności. Wartość tego sprawdzianu straciła jednak na znaczeniu, wobec znanego obecnie faktu, że niektóre przetwory insulinowe dają przecukrzenie w pierwszej fazie działania, a inne nie. Tłumaczy się to tym, że pierwsze zawierają wydzielinę komórek *alfa* aparatu wysepkowego, działającą przeciwnie, niż insulina, a drugie jej nie zawierają.

Z a c h o w a n i e s i ę k r z y w y c h c u k r o w y c h p o j e d n o r a z o w y m o b c i ą ż e n i u g l u k o z ą

Obserwowano zachowanie się krzywej cukrowej po jednorazowym obciążeniu glukozą w 13 przypadkach chorobowych leczonych iperytem azotowym. W 5 przypadkach po dwukrotnym obciążeniu glukozą, w 3 przypadkach wykonano jedną i drugą próbę. Badanie powyższe przeprowadzono ogółem w 18 następujących przypadkach:

Gruźlica gruczołów chłonnych szyi	3	przyp.
Białaczka szpikowa	1	„
Białaczka limfatyczna	1	„
Ziarnica złośliwa	3	„
Choroba Besnier-Boecka	1	„
Rak płuc	3	„
Rak wątroby	2	„
Rak żołądka	1	„
Guz śródpiersia	2	„
Guz nadnercza	1	„

Z powodu małej liczby przypadków i dużego ich zróżnicowania trudno wysnuć wnioski co do ewentualnych zmian krzywej cukrowej, zależnych od rodzaju schorzenia. Zresztą celem pracy było jedynie stwierdzenie, czy i jakie istnieją zmiany w przemianie węglowodanowej po zastosowaniu iperytu azotowego. Otrzymane wyniki przedstawiam w 2 grupach, zależnie od zachowania się szczytu fazy hiperglikemicznej po podaniu leku. Jest to bowiem fakt w obserwacjach najbardziej uderzający. Do porównania służyć mogą wszyst-

kie 18 krzywych, chociaż tylko w 13 przypadkach wykonałem próbę jednorazowego obciążenia. W 5 innych przypadkach, gdzie wykonano próbę dwukrotnego obciążenia, uważać musimy krzywą cukrową, aż do momentu podania drugiej dawki glukozy, nie popełniając żadnego błędu, za próbę jednorazowego obciążenia.

Różnice szczytowych punktów krzywych przecukrzenia ułożyłem według wartości malejących, wyrażonych w mg%. Wartości te otrzymujemy, odejmując najwyższą wartość krzywej cukrowej przedlekowej od najwyższej wartości krzywej przecukrzenia polekowej czyli będzie to wartość, wykazująca wzrost szczytu krzywej cukrowej po podaniu leku. Jeżeli szczyt się obniży w porównaniu do krzywej przed podaniem leku, różnicę podam w mg% ze znakiem ujemnym.

Zależnie od znalezionych wartości ułożyć możemy obserwowane przypadki w 2 grupie. Pierwsza grupa wykazuje najwyższe odchylenia in plus, druga odchylenie średnie ze znakiem dodatnim lub wreszcie ze znakiem 0 lub ujemnym, czyli że o tę wartość szczyt krzywej obniżył się w porównaniu do krzywej wykonanej przed leczeniem. Rzymska liczba w tabeli oznacza liczbę porządkową przypadku. W skrótach podane jest rozpoznanie, pierwsze litery oznaczają początek nazwiska chorego.

uciec się do porównania z działaniem insuliny u człowieka z niezaburzoną przemianą węglowodanową. Chcąc obniżyć poziom cukru o 40 do 50 mg% w ciągu 45 minut u człowieka wykazującego normalny poziom cukru na czczo, musimy podać podskórnie 1/2 jednostki insuliny na kg wagi ciała czyli około 30 jednostek u ważącego 60 kg. Byłaby to mniej więcej wartość przybliżona, którą można by porównać z tą wartością insuliny, której brak mógłby uwarunkować wzmożenie poziomu o 50 mg%.

Nie stwierdziłem widocznej zależności między wielkością przecukrzenia, a rodzajem schorzeń u większości badanych przypadków. W obydwu grupach spotykamy rozpoznania różne. Pewna przewaga nowotworów złośliwych w pierwszej grupie, z powodu zbyt małej liczby przypadków, nie może być brana w rachubę.

Druga grupa składająca się z 5 przypadków wykazuje bardzo nieznaczne odchylenia w szczytach między krzywą przed i polekową. Stwierdzić jedynie można, że po stosowaniu iperytu azotowego nie zauważono tendencji do obniżania się szczytu krzywej, w porównaniu do krzywej przecukrzenia, wykonanej przed leczeniem. Otrzymano w niektórych przypadkach niewielkie ujemne odchylenia mogące się mieścić w granicach błędu.

Grupa I.		Grupa I. c. dalszy		Grupa II.	
XV. Ha Lymphosarcoma pulmonum	+96 mg%	II. Swia. Lymph. colli tbc.	+19 mg%	III. Flor. Lymph. colli tbc.	0 mg%
XIII. Kal. Ca hepatis	+63 mg%	IV. Swią. Lymphogranuloma	+18 mg%	XVI. Zar. Hypernephroma	0 mg%
XVIII. Engl. Tumor mediastini	+53 mg%	VIII. Jank. Myelosis leucaemica	+15 mg%	VI. Ca. Lymphogranuloma	— 3 mg%
V. Kram. Lymphogranuloma	+ 53 mg%	XI. Róż. Neo pulm. dex.	+15 mg%	VII. Andr. Morbus Besnier-Boeck	— 8 mg%
XII. Mil. Ca hepatis	+51 mg%	XIV. Fran. Ca ventriculi	+15 mg%	IX. Ludk. Lymphadenosis leuc.	— 8 mg%
I. Kur. Lymphomata colli tbc.	+47 mg%	Średnio	+37 mg%	Średnio	—3,4 mg%
XVII. Ocie. Tumor mediastini	+37 mg%				
X. Ram. Ca pulm. bronchogenes	+33 mg%				

W pierwszej grupie liczącej 13 przypadków otrzymujemy dość duże różnice w szczytach krzywych przecukrzenia od 15—96 mg%. Średnio wynosi ona 37 mg%. ⅓ z przypadków pierwszej grupy wykazuje wartości prawie nie różniące się od siebie w granicach od 47—53 mg%. Jest to wartość dość duża, nie można jej wyrazić w jednostkach insuliny. Ażeby jednak zdać sobie sprawę z wielkości zachodzących przemian, możemy

To ujemne stwierdzenie zdaje się być niemniej ważne. Dowodzi ono bowiem, że w żadnym wypadku po stosowaniu iperytu azotowego krzywa przecukrzenia po obciążeniu glukozą nie ma tendencji zniżkowej.

Porównując poziomy cukru na czczo, przed podaniem leku i po ukończeniu podawania leku, ułożyć je możemy w kolejności liczbowej, według niżej przedstawionej tablicy.

Poziomy cukru na czczo:

L. p. przypadku	XI	VI	IX	VIII	XIII	XIV	XVI	XVII	VII
Poziom cukru na czczo: przed podaniem leku:	107	104	103	100	99	98	98	88	87
Poziom cukru na czczo: przed podaniem leku:	104	88	80	103	101	91	90	82	91

L. p. przypadku:	XII	III	V	X	II	XVIII	IV	I	XV
Poziom cukru na czczo przed podaniem leku:	86	85	84	82	80	72	69	66	64
Poziom cukru na czczo po podaniu leku:	80	73	97	85	69	100	76	73	59

Jeżeli będziemy obliczać różnice między poziomami przed i polekowymi, otrzymamy szereg liczb ,które oznaczamy znakiem plus, jeżeli liczba określająca poziom cukru we krwi po podaniu leku jest wyższa od poziomu przedlekowego, znakiem minus w wypadku przeciwnym. Otrzymamy wówczas szereg liczb określających różnicę między poziomami przed i polekowymi wyrażoną w mg%:

XVIII	V	I	IV	VII	VIII	X	XI	XIII	XV
+28	+13	+7	+7	+4	+3	+3	+3	+2	—5

XII	XIV	XVII	XVI	II	III	VI	IX
—6	—7	—6	—8	—11	—12	—16	—23

W szeregu tym spotykamy wprawdzie liczby plus 28 i minus 23, jednak na 18 oznaczonych poziomów 12 różni się od siebie w granicach od plus 7 do minus 8. Możemy więc do pewnego stopnia potwierdzić fakt wykazany przez J. Besançon, że poziom cukru we krwi na czczo nie zmienia się po podaniu leku. Poza zwyżką przecukrzenia stwierdzono również i inne zmiany.

Opóźnienie szczytu przecukrzenia po leczeniu iperytem azotowym o 30 minut stwierdzamy mianowicie w przypadkach IV, V, IX, XII i XVII. Przyspieszenie osiągnięcia punktu szczytowego przecukrzenia o 30 minut w przypadku XIII i XVI. We wszystkich innych przypadkach osiągnięcie punktu szczytowego następowało zgodnie w 60 minucie. Zastanawiające jest, że na 5 przypadków opóźnienia szczytu przecukrzenia polekowego 3 przypadki wykazywały dość znaczne powiększenie wątroby. W innych natomiast przypadkach nie można było wykazać związku między opóźnieniem lub przyśpieszeniem osiągania szczytowego punktu przecukrzenia a rodzajem schorzenia.

Poza tym znaleziono zmiany w zachowaniu się fazy hipoglikemicznej.

Stosując tę samą metodę porównywania, tzn. wyrażając różnicę fazy hipoglikemicznej przed- i polekowej w mg% ze znakiem dodatnim w tych przypadkach, w których analogiczny poziom cukru jest wyższy w krzywej polekowej, a ze znakiem ujemnym, jeżeli jest niższy, ułożono niżej podaną tablicę. Do porównania użyto tylko krzywych po jednorazowym obciążeniu i to wartości osiągnięte w 120 minucie, która jest początkiem fazy hipoglikemicznej i w 180 minucie, która odpowiada w normalnych warunkach najniższemu poziomowi fazy hipoglikemicznej.

l. p. przyp.	120'	180'
X	+35 mg%	+39 mg%
III	+25 „	+13 „
I	+20 „	+11 „
XV	+18 „	+14 „
IV	— 2 „	+12 „
XIII	—10 „	+14 „
średnio	+14 mg%	+17 mg%

l. p. przyp.	120'	180'
XVII	+ 3 mg%	—12 mg%
II	— 5 „	— 6 „
XI	—11 „	— 3 „
VI	—12 „	— 7 „
V	—17 „	+ 5 „
VIII	—24 „	— 3 „
XV	—24 „	—10 „
średnio	—13 mg%	— 5 mg%

Stwierdzamy więc wyraźne zanikanie fazy hipoglikemicznej w 6 przypadkach na 13 przypad-

ków i to w 180 minucie, gdzie poziom cukru powinien być najniższy (górna tabela). Pogłębienie natomiast fazy hipoglikemicznej na ogół nieznaczne, najwyraźniejsze jednak w 120 minucie, było w 7 przypadkach. Możemy więc stwierdzić, że faza hipoglikemiczna w krzywej polekowej jest wprawdzie nieco głębsza, lecz zanika szybko i osiąga wyższe wartości w 180 minucie (dolna tabela). Dowodziłoby to słabszego i krótkotrwałego wpływu insuliny na wywołanie fazy hipoglikemicznej.

Zmiany w szczytowych punktach krzywej przecukrzenia, zależne od czasu wykonywania krzywych po ukończeniu podawania leku, przedstawia niżej podana tablica. Umieszczono w niej te przypadki, w których krzywą przecukrzenia wykonywano kilkakrotnie w rozmaitych odstępach czasu po stosowaniu iperytu azotowego. Tablica przedstawia zachowanie się szczytów przecukrzenia w krzywych wykonywanych w odstępach kilkudniowych, po ukończeniu podawania leku.

Zachowanie się krzywych przecukrzenia, otrzymanych po dwukrotnym obciążeniu glukozą

Próbę dwukrotnego obciążenia przed podaniem leku i po podaniu wykonałem w przypadkach:

X. Ram. Rak płuc wychodzący z oskrzela

XVII. Ocie. Guz śródpiersia.

XII. Mil. Rak wątroby.

XI. Roż. Nowotwór płuca prawego.

VII. Andr. Choroba Besnier-Boecka.

XIV. Fran. Rak żołądka.

Na ogólną liczbę 18 opracowanych przypadków w 5 przypadkach wykonano próby dwukrotnego obciążenia przed i po leczeniu. W jednym przypadku wykonano jednorazowe i dwukrotne obciążenie przed i po leczeniu, wreszcie w dwu przypadkach wykonano dwukrotne obciążenie jedynie już po leczeniu.

L. p. przypadku	Szczytowy poziom przed podaniem leku	Szczytowe poziomy krzywych po jednorazowym obciążeniu glukozą w dniach po podaniu leku								
		1	2	3	4	6	9	13	14	15
VI	169 mg%			172				140		
XIII	152 mg%		198			184			135	
XVIII	83 mg%		136				150			
X	153 mg%	182			168		148			
XII	146 mg%	191				175	173			163
V	113 mg%	166				111				

Jako przykład podaję zachowanie się krzywych cukrowych w przypadku XIII (patrz rycina 1), w którym oznaczono krzywą przecukrzenia przed leczeniem i w 2,6 i 14 dni po ukończeniu leczenia. Z przeglądu tej tablicy wynika, że szczyt przecukrzenia w krzywych po ukończeniu leczenia z biegiem czasu opada do wartości otrzymywanych przed podaniem leku. Można na ogół powiedzieć, że zwyżka szczytu przecukrzenia po leczeniu iperytem azotowym utrzymuje się przez okres około 13 dni. Najwyższe wartości przecukrzenia spostrzega się w kilku pierwszych dniach po stosowaniu leku. W krzywych przecukrzenia, wykonanych kilkakrotnie, stwierdzono u tego samego chorego wahania poziomów szczytowych w dość dużych granicach indywidualnych do 9, a nawet 15 dnia po podaniu leku. W niektórych przypadkach spostrzegano zniżkę wartości przecukrzenia szczytowego nawet poniżej wartości krzywej, uzyskanej przed podaniem leku (przypadek XIII).

Zachowanie się krzywych przecukrzenia w tych przypadkach opisuję kolejno:

W przypadku X. Ram. (Ca pulm. bronchogenes) wykonano krzywą jednorazowego obciążenia i dwukrotnego obciążenia według C. Greiffa przed podaniem leku. Jak wykazuje rycina 2. obie krzywe przebiegają zgodnie. Druga dawka glukozy nie wpłynęła ani na opadanie ramienia wstępującego ani na fazę hipoglikemiczną krzywej, wykonanej po dwukrotnym obciążeniu. Po podaniu leku wykonano krzywą pojedynczego obciążenia, która w porównaniu do krzywej przedlekowej pojedynczego obciążenia wykazała szczyt wyższy o 29 mg%, opóźnienie osiągnięcia szczytu o godzinę i brak fazy hipoglikemicznej. W tym samym przypadku wykonano krzywą dwukrotnego obciążenia w 3 i 8 dni po ukończeniu leczenia iperytem azotowym. Krzywa dwukrotnego obciążenia, wykonana na ramieniu zstępującym metodą C. Greiffa, wykazała wzrost

po podaniu glukozy ze 150 mg% na 202 mg%, w ciągu 60 minut, tj. przekroczenie wartości pierwszego szczytu, który wynosił 168 mg% o 34 mg%. Opadanie ramienia zstępującego po drugim szczycie było bardzo powolne i w 240 minucie osiągnęło poziom zaledwie o 6 mg% wyższy od szczytu pierwszego. W 5 dni później, dla kontroli ,wykonano po raz wtóry dwukrotne obciążenie metodą G r e i f f a, otrzymując prawie identyczny przebieg krzywej, chociaż wartości były nieco inne (rysunek 3). Wreszcie w 14 dni po ukończeniu podawania iperytu azotowego wykonano krzywą dwukrotnego obciążenia z tą zmianą, że drugą dawkę glukozy podano na szczycie osiągniętym po pierwszym obciążeniu. Szczyt wzrósł o 15 mg% (rysunek 4). Tego samego rodzaju dwukrotne obciążenie wykonano następnego dnia po ukończeniu drugiej serii zastrzyków, osiągnięto jednak efekt mniejszy, jeżeli chodzi o wzniesienie szczytu, natomiast ramię zstępujące utrzymywało się stale wysoko (rysunek 5).

Przypadek XVII. Ocie (Tumor mediastini). Krzywa dwukrotnego obciążenia glukozą przed stosowaniem leku, po podaniu drugiej dawki glukozy na szczycie osiągniętym po pierwszej dawce, wykazuje powolne opadanie ramienia zstępującego, które osiągnęło punkt wyjściowy krzywej dopiero w 240 minucie. Zwyżka szczytowego punktu przecukrzenia na tej krzywej nie wystąpiła. Na krzywej zaś po podaniu leku szczyt wzrósł po drugiej dawce glukozy o dalsze 14 mg%, a ramię zstępujące przebiegało równolegle do ramienia krzywej przed podaniem leku, lecz na poziomie o 20 mg% wyższym i w 3. godzinie opadło do punktu jednakowego z pierwszą krzywą dwukrotnego obciążenia (rysunek VI).

Przypadek XII. Mil. (Ca hepatis). Krzywa przedlekowa dwukrotnego obciążenia wykazała równomierne opadanie ramienia zstępującego po drugiej dawce. Druga dawka podana na szczycie krzywej osiągniętym po pierwszym obciążeniu, w krzywej polekowej, wykonanej w dzień po ukończeniu leczenia, wywołała drugi szczyt na ramieniu zstępującym, po przejściowym spadku ramienia zstępującego. Szczyt ten był o 16 mg% niższy od szczytu pierwszego. W krzywej dwukrotnego obciążenia wykonanej w 6 dni po ukończeniu leczenia szczyt wzrósł nieznacznie (6 mg%). W 9 dni po ukończeniu leczenia druga dawka nie zdołała wywołać zwiększenia szczytu ani drugiej fazy szczytowej. W 15 dni po ukończeniu leczenia wystąpiła wprawdzie druga faza szczytowa, lecz bardzo nieznaczna. W 2 dni po drugiej serii zastrzyków iperytu azotowego druga dawka spowodowała znowu wzrost szczytu o 19 mg% i utrzymanie się ramienia zstępującego na wysokim poziomie do 240 minuty. Rysunek 7 przedstawia krzywe dwukrotnego obciążenia wykonane przed stosowaniem leku, w 6 dni po ukończeniu podawania pierwszej serii i w 2 dni po ukończeniu drugiej serii zastrzyków iperytu azotowego.

Przypadek XI. Róż. (Neo pulm. dextri). W tym przypadku dwukrotne obciążenie glukozą po ukończeniu leczenia spowodowało wzniesienie szczytu po drugiej dawce glukozy na szczycie osiągniętym po pierwszej dawce o 20 mg%. Szczyt krzywej przed zastosowaniem iperytu azotowego nie wykazał zwyżki po drugiej dawce glukozy, podanej na szczycie wywołanym przez pierwszą dawkę. Ramię zstępujące tej krzywej opadało równomiernie po drugiej dawce i osiągnęło wartości niższe od poziomu wyjściowego w 120 minuce. Rysunek 8. przedstawia obie te krzywe.

Przypadek VII. Andr. (Morbus Besnier-Boecka). W przypadku tym przed zastosowaniem iperytu azotowego krzywa przecukrzenia po dwukrotnym obciążeniu, wykonanym na szczycie osiągniętym po pierwszej dawce, nie spowodowała dalszej jego zwyżki. Ramię zstępujące opadało równomiernie do wartości niższej od poziomu wyjściowego krzywej. Osiągnęło je ono w 255 minucie. Po zastosowaniu iperytu azotowego krzywa przecukrzenia po dwukrotnym obciążeniu, w którym drugą dawkę glukozy podano na ramieniu zstępującym krzywej, przebiegała pod postacią krzywej dwuszczytowej. Szczyt był niższy od szczytu wywołanego przez pierwszą dawkę zaledwie o 5 mg% (rysunek 9).

Przypadek XIV. Fran. (Ca ventriculi). Druga dawka dwukrotnego obciążenia, podana na szczycie wywołanym przez pierwszą dawkę, w krzywej przecukrzenia przed podaniem leku, wywołała wzrost szczytu o 12 mg%. Faza jednak hipoglikemiczna była bardzo wyraźna, wystąpiła w odpowiednim okresie czasu (120—180 minuty) i była głęboka. Po ukończeniu leczenia iperytem azotowym krzywe przecukrzenia po dwukrotnym obciążeniu wykonano w 4. i 7. dniu. Obie krzywe wykazywały zniknięcie fazy hipoglikemcznej oraz zwyżkę szczytu krzywej (rys. 10).

Prócz przypadków wyżej wymienionych wykonano dwukrotne obciążenie jedynie już po zastosowaniu iperytu w przypadku VI w 12 dni po ukończeniu pierwszej serii. Otrzymano wzrost punktu szczytowego o 40 mg% i zniknięcie fazy hipoglikemicznej. Trzykrotnie wykonane w tym przypadku krzywe pojedynczego obciążenia nie zdradzały wybitniejszych odchyleń od normy. Krzywą dwukrotnego obciążenia przedstawia rycina 11.

W przypadku XIII wykonano dwukrotne obciążenie jedynie w dniu następnym po ukończeniu drugiej serii zastrzyków iperytu azotowego. Otrzymano wzrost punktu szczytowego o 46 mg% oraz zupełne zniknięcie fazy hipoglikemicznej (rysunek 12). Zwiększenie szczytów przecukrzenia po dwukrotnym obciążeniu glukozą, uzyskanych w wyżej podanych przypadkach, przedstawiono w tablicy:

L. p. przypadku:	XIII	VI	X	XI	XII	XIV	XVII	VII.
Zwiększenie szczytu o:	+46	+40	+34	+20	+19	+17	+14	— 5 mg%.

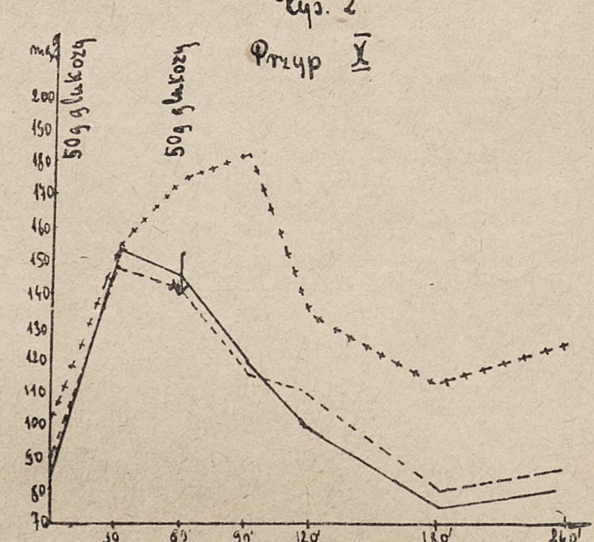
Tabl. I

Rys 1 Przyp. VIII



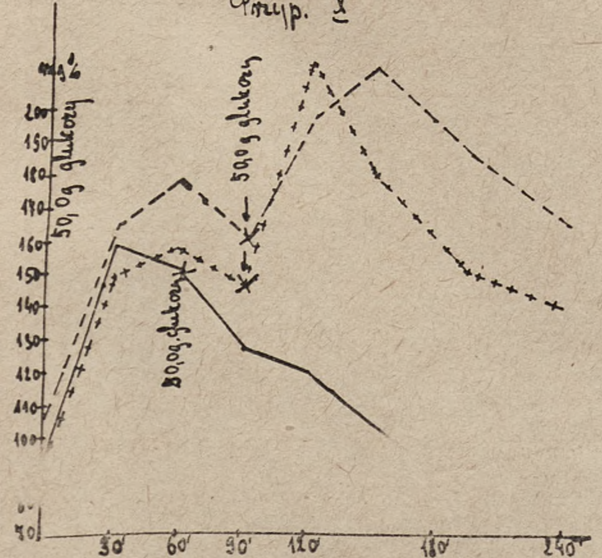
— Krzywa jednoraz. obciąż. przed stosow. ćp. az.
--- -"- -"- w 2 dni po -"- -"-
···· -"- -"- w 8 -"- -"- -"-
+++ -"- -"- w 14 -"- -"- -"-

Rys. 2 Przyp. X



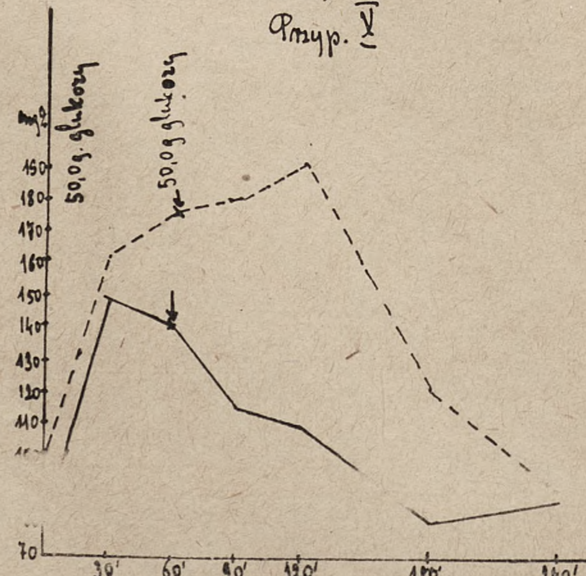
— Krzywa jednoraz. obciąż. przed stosow. ćp. azot.
--- -"- dwukrotn -"- -"- -"-
+++ -"- jednoraz -"- po -"- -"-

Rys. 3 Przyp. V



— Krzywe dwukrotn. obciąż. przed stosow. ćp. azot.
--- -"- -"- w 3 dni po -"- -"-
+++ -"- -"- w 8 dni po -"- -"-

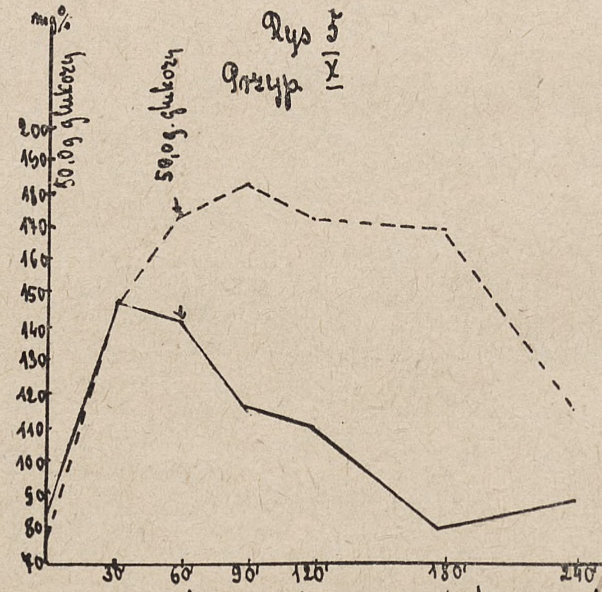
Rys 4 Przyp. V



— Krzywa dwukrotn. obciąż. przed stosow. ćp. azot.
--- -"- -"- -"- po -"- -"-
(druga dawka we szczycie wywołanym I dawką)

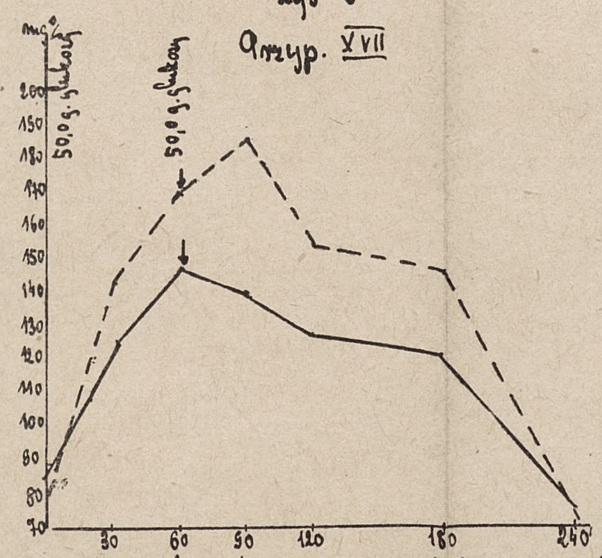
Tabl. II

Rys 5 Przyp. X



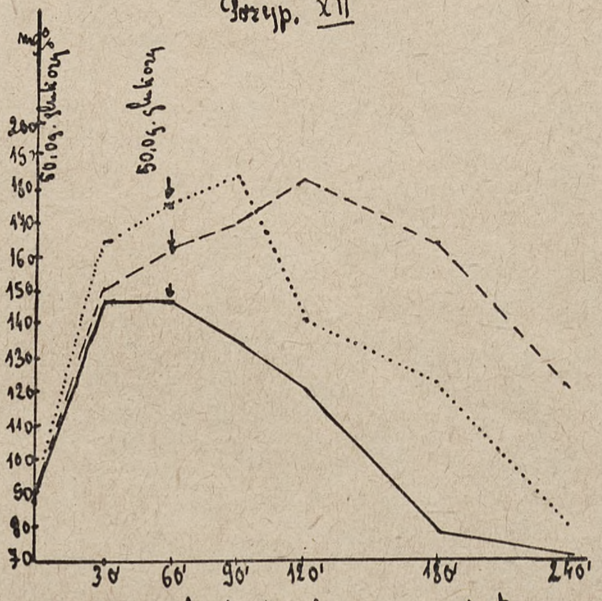
— Krzywe dwukrotn. obciążenie przed stos. ćp. azot.
--- -"- -"- -"- po zastos. II serii ćp. azot.

Rys 6 Przyp. XVII



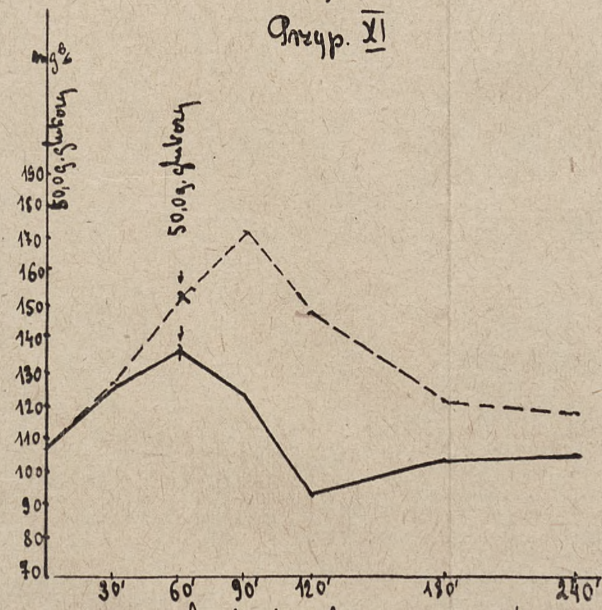
— Krzywe dwukrotn. obciążenie przed stosow. ćp. azot.
--- -"- -"- -"- po zastosow. ćp. azot.

Rys 7 Przyp. XII



— Krzywa dwukrotn. obciążenie przed stos. ćp. azot.
..... -"- -"- -"- w 6 dni po I serii ćp. azot.
--- -"- -"- -"- w 2 -"- po II -"- -"-

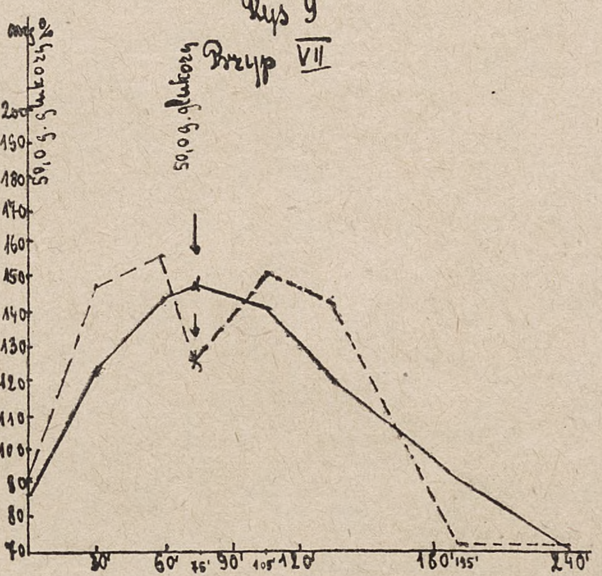
Rys 8 Przyp. XI



— Krzywe dwukrotn. obciążenie przed stos. ćp. azot.
--- -"- -"- -"- po zastos. -"- -"-

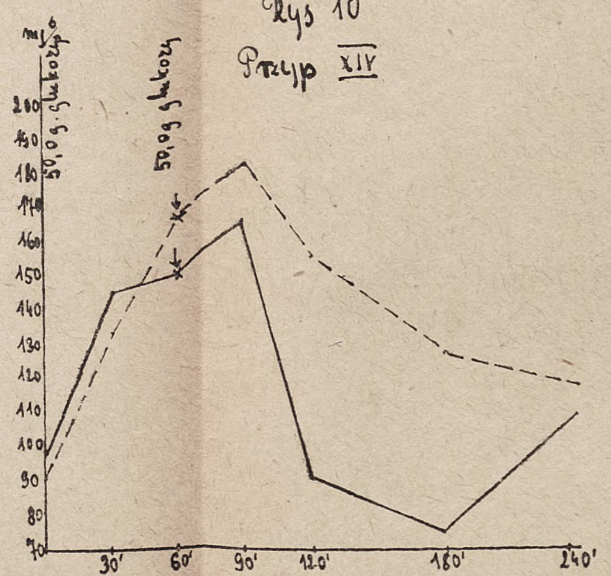
Tabl. III

Rys 9 Przyp VII



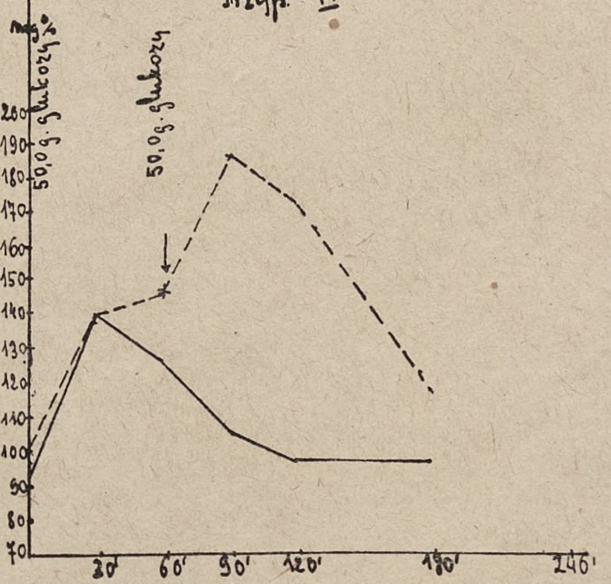
— Krzywe dwukrotn. obciąż. przed stos. ćp. azot.
--- -"- -"- -"- po -"- -"-

Rys 10 Przyp XIV



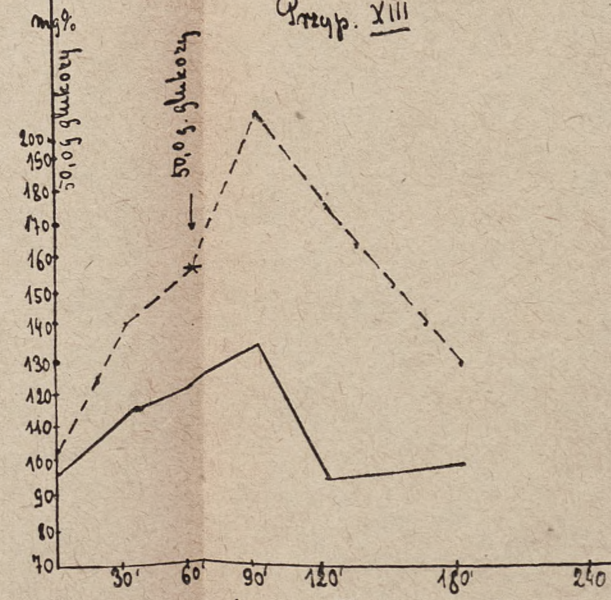
— Krzywe dwukrotn. obciąż. przed stos. ćp. azot.
--- -"- -"- -"- po -"- -"-

Rys 11 Przyp. VI



— Krzywe jednoraz. obciąż. przed stos. ćp. azot.
--- -"- dwukrot. -"- w 12 dni po stosowaniu ćp. azot.

Rys 12 Przyp. XIII



— Krzywe jednoraz. obciąż. przed stos. ćp. azot.
--- -"- dwukrot. -"- w 1 dzień po stosowaniu ćp. azot.

Zanikanie fazy hipoglikemicznej, w krzywych po dwukrotnym obciążeniu glukozą, zestawiono w niżej podanej tablicy, podobnie jak to otrzymujemy przy omawianiu zachowania się fazy hipoglikemicznej krzywych przecukrzenia po jednorazowym obciążeniu glukozą. Oznaczamy w niej różnicę w mg% między odpowiednimi wartościami w krzywej przecukrzenia wykonanej przed stosowaniem leku i po ukończeniu leczenia, ze znakiem plus, jeżeli odpowiednie wartości krzywej polekowej są wyższe, ze znakiem ujemnym, jeżeli wypadają one niższe. Do porównania użyto wartości w 120 i 180 minucie.

L. p. przypadku	120'	180'
XIII	+79	+30 mg%
VI	+73	—19 „
X	+67	+62 „
XIV	+65	+52 „
XII	+54	+41 „
XI	+54	+18 „
XVII	+28	+26 „
VII	+21	—19 „
średnio:	+55	+33 mg%

Z tablicy tej wynika, że zanikanie fazy hipoglikemicznej jest zjawiskiem stałym w krzywych dwukrotnego obciążenia po podaniu iperytu azotowego. Po drugiej dawce glukozy w krzywej dwukrotnego obciążenia wysoki poziom cukru utrzymuje się do 180 minuty. Ponieważ drugą dawkę glukozy podawano prawie zawsze w 60 minucie, czasokres więc utrzymywania się wysokiego poziomu cukru wynosił 2 godziny. Niejednokrotnie ramię zstępujące nie osiągało poziomu wyjściowego krzywej cukrowej nawet i w 240 minucie, tj. w 3 godziny po drugiej dawce glukozy nie osiągnięto fazy hipoglikemicznej.

Zachowanie się krzywych przecukrzenia po podaniu podskórnym adrenaliny wg metody Kugelmanna

Wykonano oznaczenie krzywych cukrowych według metody Kugelmanna w przypadkach: XII, XVII i XIV, po ukończeniu stosowania iperytu azotowego. Wykazywały one następujące wartości odpowiednio do czasu pobierania prób krwi celem oznaczenia poziomu cukru.

Cechą charakterystyczną tych krzywych, wywołanych przez podanie 1 cm³ 1/1000 adrenaliny podskórnie jest to, że najniższe wartości wykazuje poziom cukru na czczo, a nie poziom cukru w 150 minucie. U ludzi bowiem z niezaburzoną przemianą węglowodanową zjawia się poziom najniższy w krzywej w 150 minucie, analogicznie do fazy hipoglikemicznej w krzywych przecukrzenia po obciążeniu glukozą. Brak tej fazy hipoglikemicznej w 150 minucie w krzywych otrzymanych po wstrzyknięciu adrenaliny dowodzi słabszego antagonistycznego działania insuliny w stosunku do adrenaliny. Wskaźnik adrenalinowy obliczony z najniższej i najwyższej wartości otrzymanej w krzywej przecukrzenia po wstrzyknięciu adrenaliny jest w granicach normy. Świadczy to o sprawnej funkcji wątroby.

l. p. przypadku	Poziom cukru na czczo	w 30'	60'	90'	150' po inj.	wskaźnik adrenalinowy
XII	86 mg%	109	117	121	100 mg%	$\frac{121}{86} = 1{,}6$
XVII	80 mg%	117	152	122	90 mg%	$\frac{152}{80} = 1{,}9$
XIV	98 mg%	148	128	110	118 mg%	$\frac{148}{98} = 1{,}5$

Zachowanie się krzywych cukrowych po podaniu podskórnym insuliny wg metody Kramera

Krzywe przecukrzenia po podaniu ½ jednostki insuliny na 1 kg wagi ciała wykonano w przypadkach XI i XVII, po ukończeniu stosowania iperytu azotowego. Przebiegały one następująco:

l. p. przypadku	Poziom cukru na czczo	w 3'	8'	13'	30' po inj.
XI	94 mg%	103	110	124	120
XVII	88 mg%	92	120	94	80

Stwierdzamy więc w otrzymanych krzywych wzrost wartości poziomu cukru o 32 mg% w przypadku XVII i o 30 mg% w przypadku XI, bezpośrednio po podaniu insuliny. Świadczy to o odpowiednim zapasie glikogenu w wątrobie. W 30 minucie nie stwierdzamy wyraźnego spadku w tych krzywych jak to powinno występować po podaniu insuliny.

Zebranie i omówienie wyników badania

1) Z porównania poziomów cukru na czczo oznaczanych w krzywych przed stosowaniem leku i po ukończeniu leczenia iperytem azotowym wynika, że poziom ten różni się o wartość średnią minus 1,5 mg% czyli że praktycznie nie zmienia się.

2) Z przeglądu krzywych pojedynczego (jednorazowego) obciążenia wynika, że w większości przypadków, tj. w 13 przyp. na 18, następuje

zwyżka (wzrost) punktu szczytowego przecukrzenia w krzywej wykonanej po leczeniu w porównaniu do krzywej przed rozpoczęciem leczenia iperytem azotowym. W 13 przypadkach różnica ta jest dość znaczna i wynosi średnio 37,2 mg%. W 5 przypadkach stwierdzono bardzo nieznaczne obniżenie szczytu w krzywych przecukrzenia otrzymanych po leczeniu, które wynosi średnio — 3 mg% czyli że praktycznie szczytowy poziom cukru nie uległ zmianie.

Zwyżka punktu szczytowego krzywej przecukrzenia utrzymuje się przez okres około 13 dni. Najwyraźniej występuje ona w okresie pierwszych kilku dni po leczeniu, po czym stopniowo powoli zanika, zachowuje się ona w ten sposób we wszystkich 6 pod tym względem przebadanych przypadkach. Opóźnienie występowania fazy szczytowej przecukrzenia o 30 minut po ukończeniu leczenia iperytem azotowym stwierdzono w 5 przypadkach, z których 3 wykazywały znaczne powiększenie wątroby. Przyspieszenie fazy szczytowej przecukrzenia wykazano w 2 przypadkach o 30 minut, o 15 minut w 1 przypadku. Przebieg jednak krzywej nie odbiegał od normy w tych przypadkach. W 6 przypadkach na 13 stwierdzono zanikanie fazy hipoglikemicznej krzywej przecukrzenia, wybitne zwłaszcza w 180 minucie, w której faza ta powinna wystąpić najwyraźniej. Różnica w fazach hipoglikemicznych tych przypadków wynosi średnio + 17 mg%. W 7 przypadkach faza ta jest nieznacznie obniżona w porównaniu do fazy występującej w krzywych wykonanych przed leczeniem. Wynosi ona średnio — 5 mg%.

3) Z przeglądu krzywych dwukrotnego obciążenia glukozą, w których wykonano powtórne obciążenie drugą dawką na ramieniu zstępującym po pierwszym szczycie, wynika, że przed stosowaniem iperytu azotowego nie występuje druga faza szczytowa. Zjawia się ona natomiast po ukończeniu leczenia. Takie zachowanie się krzywej dwukrotnego obciążenia stwierdzono we wszystkich pod tym względem przebadanych przypadkach. Jeżeli natomiast podamy powtórną dawkę glukozy na szczycie przecukrzenia wywołanym przez pierwszą dawkę, otrzymujemy zwyżkę szczytu we wszystkich przypadkach po ukończeniu stosowania iperytu azotowego, nie uzyskujemy jej zaś w krzywych wykonywanych przed stosowaniem leku. Na krzywych dwukrotnego obciążenia glukozą stwierdzamy również bardzo wybitne zanikanie fazy hipoglikemicznej, wynoszące średnio + 55 mg% w 120 minucie i 33 mg% w 180 minucie, wywołane przez bardzo powolne opadanie ramienia zstępującego po drugiej dawce.

Streszczając otrzymane wyniki można powiedzieć, że po stosowaniu iperytu azotowego otrzymujemy zwyżkę szczytów przecukrzenia i zanikanie fazy hipoglikemicznej w krzywych jednorazowego obciążenia. Zmiany powyższe występują wyraźniej w krzywych po dwukrotnym obciążeniu glukozą.

Stwierdzenie przez nas zmiany krzywej przecukrzenia po stosowaniu iperytu azotowego można wyjaśnić w sposób następujący. Wielkość bodźca, którego użyliśmy w naszym doświadczeniu (glukoza), jest zawsze ta sama. Pozostaje również niezmieniona droga odruchu ośrodkowego powodująca wyrzucanie estru fosforowego heksozy z wątroby, jak i wydzielania insuliny przez trzustkę. Jeżeli jednak chodzi o efekt wywołany przez insulinę, to jest on mniejszy, co się uwidacznia we wzroście fazy szczytowej i zanikaniu fazy hipoglikemicznej. Ramię wstępujące krzywej przecukrzenia zależy od pobudzenia układu nerwu współczulnego, ramię zaś zstępujące i faza hipoglikemiczna od pobudzenia nerwu błędnego. Dzieje się to przy współudziale odpowiednich hormonów antagonistycznych — adrenaliny (nerw współczulny) i insuliny (nerw błędny). Ciąg przemian (reakcji biochemicznych) od glikogenu poprzez glikolizę aż do resyntezy glikogenu częściowej z kwasu mlekowego może doznać na swojej drodze rozmaitych zaburzeń. Jeżeli odbiją się one na ramieniu zstępującym, nazwiemy je zaburzeniami działania „typu insulinowego". Zaburzenia dotyczące ramienia wstępującego nazywamy zaburzeniami działania „typu adrenalinowego". Z przedstawionych badań wynika, że po zastosowaniu iperytu azotowego ramię wstępujące krzywej przecukrzenia osiąga wyższy szczyt, ramię zaś zstępujące krzywej wykazuje spadek powolny i zanikanie fazy hipoglikemicznej, w porównaniu z krzywymi przecukrzenia przed zastosowaniem iperytu. Zachodzi więc możliwość, że albo wyrzucanie glukozy z wątroby jest większe, albo działanie insuliny jest słabsze, albo wreszcie w toku przemian glikolitycznych jeden z systemów enzymatycznych biorących w nich udział zostaje uszkodzony.

Na podstawie zachowania się krzywych przecukrzenia po jednorazowym i dwukrotnym obciążeniu stwierdzamy, że zmiany najwybitniejsze zachodzą na ramieniu zstępującym a polegają na zwyżce punktu szczytowego fazy przecukrzenia. Powstrzymanie wzrostu szczytu przecukrzenia i głęboka faza hipoglikemiczna jest odpowiednikiem dostatecznie silnego działania systemu insulinowego. Wobec tego zmiany obserwowane w krzywych przecukrzenia (zanikanie fazy hipoglikemicznej i wzrost szczytu przecukrzenia) są spowodowane przez zaburzenie działania o „typie insulinowym".

Można by przypuszczać, że ta zwiększona faza hiperglikemiczna zależna jest od podwyższonej ciepłoty ciała. W okresach gorączkowych bowiem spotykamy krzywe przecukrzenia wyższe. Większość jednak krzywych wykonana została w okresie bezgorączkowym, przynajmniej zaś te wykonane po leczeniu. Niejednokrotnie bowiem udało się uzyskać okres apyretyczny po leczeniu. Nie zależą one też od uszkodzenia wątroby. Nie uzyskaliśmy bowiem w przeważającej liczbie przypadków postaci krzywej wątrobowej. A. Chanutin i S. Ludewig, obserwując wzmo-

żenie poziomu cholesterolu i wzrost fibrynogenu we krwi u psów po śmiertelnych dawkach iperytu, twierdzą, że zdolność produkowania dużej ilości tych ciał przez wątrobę dowodzi braku jej uszkodzenia, jakkolwiek inne systemy uległy daleko idącemu uszkodzeniu. Nie wykazali zaburzeń funkcji wątroby w badaniach klinicznych B e s a n ç o n i współpracownicy. Dla potwierdzenia tego faktu wykonaliśmy próbę adrenalinową Kugelmanna i insulinową Kramera Próby te wypadły dodatnio: wskaźnik adrenalinowy wynosił około 1,5 w krzywych po zastrzyku adrenaliny, po zastrzyku insuliny występowała początkowa faza przecukrzenia większa od poziomu wyjściowego krzywej o 20 mg%.

Wpływ żywienia ma duże znaczenie na przebieg krzywej przecukrzenia. U chorych poddanych badaniom nie stosowaliśmy żadnej specjalnej diety. Jednak zupełna utrata apetytu, niejednokrotnie wymioty i biegunki zmuszały chorych do powstrzymywania się od pokarmu. Powinniśmy więc otrzymać raczej płaskie i niskie wartości w krzywych przecukrzenia po leczeniu, podobnie jak to zachodzi w sprue lub niedożywieniu Tym bardziej pozytywnie należy oceniać osiągnięte wyniki.

Zastanawiając się nad działaniem iperytu azotowego na przemianę węglowodanową, musimy powołać się na prace doświadczalne. B e n e n b l u m i K e n d a l l (cyt. wg B e ç a n c o n) wykazali, że iperyt „in vitro" zmniejsza glikolizę tkankową i oddychanie. R. P e t e r s wykazał, że arsiny, sulfony gazu musztardowego oraz kwas jodooctowy działają w sposób podobny, unieczynniając system enzymatyczny, utleniający kwas pyrogronowy, przez związanie się z grupą siarkowodorową oksydazy kwasu pyrogronowego. Działanie to jest wybiórcze w stosunku do oksydazy kwasu pyrogronowego, ponieważ inne enzymy, jak system cytochromowy, pozostają nieuszkodzone w zetknięciu z iperytem. Z innych badań wynika, że iperyt wykazuje powinowactwo do grupy siarkowodorowej białek.

Inna grupa autorów (D i x o n, van H e y m i n g e n, N e e d h a m, cyt. wg B e s a n ç o n) przyjmuje, że iperyt wywiera wpływ hamujący na enzym-heksokinazę. Enzym ten bierze udział w początkowej fazie przemiany węglowodanowej. Przenosi on jedną z grup pyrofosforowych kwasu adenozynotrójfosforowego na glukozę, prowadząc do powstania estru Cori'ch.

Opierając się na pracach wyżej wymienionych autorów, przyjąć musimy, że iperyt niewątpliwie wywiera wpływ na przemianę węglowodanową. Unieczynnienie heksokinazy tłumaczyłoby utrudnienie lub częściowe zahamowanie pierwszej fazy glikolizy, co mogłoby w rezultacie wywołać hiperglikemię Trudniej było by wytłumaczyć, w jaki sposób może spowodować hiperglikemię zahamowanie działania oksydazy kwasu pyrogronowego. Iperyt azotowy, hamujący działanie enzymów, biorących udział w przemianie węglowodanowej, prócz wzmożenia hiperglikemii może wywołać i inne skutki.

Następstwa zaburzeń przemiany węglowodanowej, szczególnie jeżeli chodzi o uniemożliwienie reakcji energetycznych, polegających na wiązaniu grup fosforowych z heksozą (fosforylacja), odbić się mogą na wielu fizyko-chemicznych procesach takich, jak resorbcja glukozy z przewodu pokarmowego i jej resorbcja zwrotna w kanalikach nerkowych.

Stwierdzono również działanie iperytów na tego rodzaju białka, jak insulina.

Jeżeli chodzi o związek między heksokinazą, insuliną i hormonami przedniej części przysadki mózgowej, to istnieją tu pewne ścisłe zależności korelacyjne Heksokinaza ma być w dużej mierze hamowana przez substancję wydzielaną przez przednią część przysadki mózgowej, która przeciwstawia się magazynowaniu i metabolizmowi glukozy. Insulina uwalnia heksokinazę od wpływów hamujących jej działanie, a wywieranych przez przysadkę mózgową. Tak więc aktywność heksokinazy uwarunkowana jest stężeniem obydwu wyżej wymienionych hormonów.

Wreszcie wiadomą jest rzeczą i to jest najbardziej charakterystyczną cechą dla działania iperytu, że uszkadza on przede wszystkim chromosomy komórek, atakując zwłaszcza młode postacie rozwojowe. Badając stężenia iperytowych związków za pomocą siarki radioaktywnej, wykazano największe ich zgrupowania, w tkankach zawierających gniazda komórkowe. Badania te, przy porównaniu zawartości iperytu w związkach z nukleoproteinami grasicy i białek surowicy krwi, wykazały, że na 16 g azotu białkowego grasicy wypada 31 m. mol iperytu azotowego, a na 16 g azotu proteinowego surowicy krwi 23 m. mol iperytu. Podobne stosunki w stężeniu, a zatem i w uszkodzeniu funkcji, zachodzić mogą tak w przysadce mózgowej, jak i w trzustce.

Z przytoczonych tutaj udowodnionych i przypuszczalnych punktów zaczepienia działania iperytu nie można wysnuwać wniosków co do końcowego efektu działania leku. Prawdopodobnie niektóre działania będą znosić i wyrównywać, dając efekt końcowy przeciętny, w innych nie zdziwimy się, znajdując skutek paradoksalny. Wyniki doświadczalne „in vitro" i „in vivo" nie zawsze dadzą się pogodzić, nie można też zapewne odnosić doświadczeń otrzymanych na zwierzętach bez zastrzeżeń do ludzi.

A. C h a n u t i n i S. L u d e w i g, poddając psy działaniu różnych preparatów z grupy iperytu oraz oznaczając metodą Nelsona poziom cukru we krwi, stwierdzili wzrost tego poziomu u zatrutych psów w ciągu pierwszych 4 dni, jak to przedstawia niżej podana tablica.

Dni po zastrzyku	Kontrolne wstrzykiwanie soli	Grupa I.	Grupa II.
1	71 mg% cukru	139 mg%	128 mg%
2	87 mg% cukru	225 mg%	145 mg%
3	68 mg% cukru	199 mg%	130 mg%
4	72 mg% cukru		133 mg%

W grupie pierwszej podawano ethyl-bis-beta-chlor-ethyl-aminę w dawkach 1 mg na 1 kg wagi ciała.

W grupie drugiej methyl-bis-beta-chlor-ethyl-aminę w tych samych dawkach.

Methyl-bis-beta-chlor-ethyl-amina jest to ciało używane w klinice w dawkach 1/10 mg na 1 kg wagi ciała.

S. Black i J. Thomson (cyt. wg Besançon) badali wpływ dawki śmiertelnej iperytu i stwierdzali oni u szczura po 30 i 60 minutach po zatruciu wzmożenie poziomu cukru i kwasu mlekowego we krwi. Ich zdaniem, w eksperymentach przez nich wykonanych, wzmożenie glikemii łączy się z niskim poziomem glikogenu wątrobowego. Zmiany te obserwuje się zwykle w przebiegu poważnego niedotlenienia. Stwierdzili też fakt, który zasługuje na podkreślenie: zmniejszenie wytwarzania się kwasu mlekowego o 25% w zatrutej tkance.

Wnioski

1) Poziom cukru we krwi na czczo w przypadkach schorzeń leczonych iperytem azotowym wykazuje wartość prawidłową, nie odbiegającą od wartości otrzymywanych przed stosowaniem leku.

2) Krzywe przecukrzenia po jednorazowym obciążeniu glukozą wykazują następujące odchylenia od normy:

a) zwyżkę punktu szczytowego przecukrzenia w krzywej otrzymanej po stosowaniu iperytu azotowego, która w 8 przypadkach była wybitna, (średnio + 54 mg%), w 5 nieznaczna (średnio + 16 mg%), a jedynie w 5 przypadkach nie wykazywała wybitnego odchylenia od normy

b) zwyżka punktu szczytowego przecukrzenia utrzymuje się przez okres około 13 dni po ukończeniu leczenia

c) faza szczytowa krzywej przecukrzenia po obciążeniu glukozą wykazała opóźnienie w stosunku do krzywych przed stosowanym lekiem w 5 przypadkach, przyspieszenie w 2 przypadkach, prawidłowe natomiast zachowanie się wykazywała w reszcie (11) przypadków

d) zanikanie fazy hipoglikemicznej w krzywej przecukrzenia, najwybitniejsze w 180 minucie stwierdzono w 6 na 13 przebadanych przypadków. Wynosiła ona średnio + 17 mg% w porównaniu z krzywą otrzymaną przed leczeniem. W 7 przypadkach wykazywała jedynie nieznaczne obniżenie.

3) Krzywe przecukrzenia po dwukrotnym obciążeniu glukozą wykazały:

a) normalny przebieg krzywej cukrowej przed stosowaniem iperytu azotowego

b) zjawienie się dwuszczytowej postaci krzywej przecukrzenia po podaniu leku, niejednokrotnie z drugą fazą szczytową przecukrzenia, znacznie większą od pierwszej

c) zanikanie fazy hipoglikemicznej, wynoszące średnio + 55 mg% w 120 minucie i + 33 mg% w 180 minucie.

Powyższe zmiany można wytłumaczyć uszkadzającym działaniem iperytu azotowego na czynniki hamujące wzrost poziomu cukru we krwi o typie działania insulinowym. W schorzeniach przebiegających z większym wyniszczeniem, w których stosowano iperyt azotowy, działanie uszkadzające na układ wysepkowy występuje wybitniej.

PIŚMIENNICTWO

1. Aleksandrowicz J.: Przegląd Lek. str. 549, 17/18, 1947; — 2. Aleksandrowicz J., Blicharski J., Kostkowski A., Hanicki Z.: Przegląd Lek., str. 32, 1, 1949; — 3. Baldwin E.: Brit. Med. Bull. Vol. 5 (4—5), str. 1195, 1948; — 4. Besançon J., Lamotte S., Barillon C., Polonsky: Bul. et Mem. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris., Nr 34, str. 1031, 1947; — 5. Besançon J., Lamotte S., Barillon C., Polonsky: La semaine des hôpitaux de Paris, Nr 47, 1948; — 6. Brünings W.: Münch. Med. Wschrft, Nr 4—5, str. 570, 1942; — 7. Chanutin, Ludewig: The Journal of Biol. Chem. 167, str. 313, 1947; — Greiff C.: Diabetesprobleme, str. 15—40, 1940; — 9. Giessing C. i A. Chanutin: The Journal of Biol. Chem. 165, str. 413, 1946; — 10. Haurowitz: Biochemie, t. II, str. 30—58, 1932; — 11. Kramer: Münch. med. Wschrft. 36/37, str. 527, 1943; — 12. Kugelmann: Klin. Wschrft. 6, str. 264, 1929; — 13. Lepore J. M.: Ann. of Int. Med. Vol. XIV, Nr 11, str. 2008, 1941; — 14. Oszacki A.: Przegląd Lek. 1947; — 15. Parnas J.: Chemia fizjologiczna, t. I., str. 28—90, 1937; — 16. Peters R. A.: Med. Bull. Vol. 5, Nr 4—5, str. 1198, 1948; — 17. Urech: Gastroenterologie, Vol. 71, fasc. 1/2, 1946.

Wpłynęło do redakcji: 26. IV. 49.

Adres autora Wrocław — Pasteura 4.

Julian ALEKSANDROWICZ Kraków

Zagadnienie patogenezy i próby leczenia białaczki mieloblastycznej

(Z III Kliniki Chorób Wewn. A. M. w Krakowie)

Doniesienie tymczasowe

Od czasów Virchowa, a więc od blisko 100 lat, nazwano wszystkie jądrzaste krwinki, widoczne we krwi obwodowej leukocytami czyli ciałkami białymi. Stany chorobowe natomiast, które niezależnie od patogenezy cechuje proliferacyjny rozrost ciałek białych i obwodowa leukocytoza oraz zejście śmiertelne, nazywamy za Virchowem leukemiami czyli białaczkami. Zależnie od czasu, jaki upłynął od chwili rozpoznania do zejścia śmiertelnego określa się białaczki jako ostre i przewlekłe. Tym ściśle morfologicznym ujęciem nadał Virchow kierunek dalszym dociekaniom nad patogenezą i leczeniem tego schorzenia.

Podsumowując wyniki poszukiwań i osiągnięcia lecznicze w zakresie białaczki ostrej za ten okres, widzimy, że nauka lekarska nie może poszczycić się zbyt wielkimi sukcesami. Poza umiejętnością łagodzącego zadziałania na objawy cho-

robowe przewlekłych białaczek, nauka lekarska jest nadal bezsilna, zwłaszcza w odniesieniu do białaczek tak zwanych ostrych.

W badaniach moich starałem się dowieść, że to schorzenie zwane białaczką ostrą nie jest białaczką w ujęciu V i r c h o w a, szczególnie nie stanowi ostrej postaci białaczki przewlekłej.

Żeby móc zrozumieć, że to, co od 100 lat nazywano białaczką nie jest w rzeczywistości białaczką, musimy się zdobyć na umiejętność wykroczenia poza ramy tradycji morfologicznej i patrzeć na zjawiska hematologiczne pod kątem widzenia, który uważa morfologię za wykładnik stanu czynnościowego ustroju. Zobaczymy wówczas, że białaczka tzw. mieloblastyczna jest schorzeniem zdecydowanie różnym od białaczki przewlekłej.

Dowody na to są następujące:

1) Próby leczenia białaczek ostrych środkami skutecznymi choćby objawowo w białaczkach przewlekłych (rtg., uretan, iperyt azotowy) nie tylko, że zawodzą, ale wręcz szkodzą.

2) Białaczka ostra rozpoczyna się z reguły fazą granulocytopeniczną, a kończy się mieloblastozą. Białaczka przewlekła rozpoczyna się zawsze granulocytozą, a ante finem występuje nieraz mierna mieloblastoza.

3) Agranulocytozy należą obecnie do rzadkości, gdyż zazwyczaj udaje się rozpoznawać je bioptycznymi badaniami jako mieloblastozy, jeszcze w aleukemicznym okresie, to jest, gdy we krwi obwodowej nie ma mieloblastów, a stwierdza się jedynie objaw granulocytopenii. Dawniej chorzy ci ginęli we fazie granulocytopenicznej i w statystykach byli notowani jako choroba Werner-Schultza. Dziś rozpoznając chorobę trafnie oraz przedłużając penicyliną czas życia tych chorych, spostrzegamy przechodzenie fazy agranulocytowej w mieloblastyczną, w której następuje ostateczne zejście. W tym — moim zdaniem — tkwi przyczyna, że obecnie nie spotyka się agranulocytozy samoistnej, a często widzi się białaczkę mieloblastyczną.

4. U noworodków spotyka się jedynie białaczki mieloblastyczne, a nigdy szpikowe przewlekłe. Częstość ich występowania wraz z erytroblastozą podkreśla w swym podręczniku Jean B e r n a r d.

To wysuwające się na pierwszy plan zjawisko granulocytopenii jest zasadniczą podstawą moich dalszych rozważań. Granulocytopenia może być, jak wiemy, następstwem przewagi czynników krwiobójczych, niszczących granulocyty we krwi obwodowej, nad czynnikami granulocytotwórczymi. Ponieważ mimo fazy granulocytopenicznej we krwi, w szpiku stwierdza się nadczynność układu granulocytotwórczego w postaci rozrostu mieloblastów, nie zachodzi pierwotna niedomoga granulocytotwórcza w wytwórni krwi, lecz niszczenie granulocytów we krwi obwodowej.

Dowody na słuszność tej hipotezy są następujące:

1) W surowicy białaczek ostrych stwierdził H e n n i n g i K w a ś n i e w s k i obecność peroksydaz, których brak w białaczkach przewlekłych. Peroksydazy te pochodzą prawdopodobnie z rozpadłych granulocytów.

2) Niszczeniem granulocytów benzenem (jadem granulocytolitycznym) powiodło się V i g i l i a n i e m u wywołać białaczkę mieloblastyczną u zwierząt doświadczalnych. Podobne spostrzeżenia u ludzi zatrutych benzenem podaje B e r n a r d.

3) Dodając do surowicy chorego na białaczkę mieloblastyczną zawiesinę granulocytów osobnika zdrowego, o tej samej grupie krwi, widzimy szybki rozpad granulocytów (w porównaniu do próby kontrolnej). Natomiast granulocyty osobnika zdrowego dodane do surowicy chorego na białaczkę przewlekłą utrzymują się w niej przez szereg dni. Ciało granulocytopeniczne jest ciepłochwiejne i ulega unieczynnieniu w ciepłocie 56°.

Z powyższych spostrzeżeń wysnuwam następujące wnioski:

Białaczka mieloblastyczna jest w swej istocie diametralnie różnym schorzeniem od białaczki przewlekłej. Gdy w pierwszej przeważają czynniki granulocytogubne nad czynnością granulocytotwórczą, co w ostatecznym wyniku doprowadza do granulocytopenii obwodowej i wyrównawczego przerostu mieloblastów, to w drugiej przeważają czynniki granulocytotwórcze przy niedomodze czynników granulocytogubnych. W świetle tych spostrzeżeń patogeneza białaczki mieloblastycznej jest podobna do patogenezy choroby hemolitycznej. W jednym i drugim przypadku przerasta na skutek rozpadu odpowiednich krwinek układ komórek macierzystych. Do podobnych wniosków ostatecznych doszedł, co prawda na innej drodze, Jean B e r n a r d. Leukolizę jako czynnik patogenetyczny białaczek podnosi również K u b i c z e k. Tego rodzaju ujęcie białaczek mieloblastycznych ostrych skłoniło nas do prób zastosowania w nich w celach leczniczych przetaczań krwi białaczek przewlekłych. Wyszliśmy z założenia, że w białaczkach mieloblastycznych, ostrych zachodzi albo brak czynnika hamującego rozpad granulocytów albo nadmiar nieznanego bliżej czynnika powodującego granulocytolizę, innymi słowy stan wręcz przeciwny, jak w białaczce przewlekłej. Leczenie wedle tych przesłanek jest w toku i ostateczne wyniki będą podane w swoim czasie. Pierwsze nasze próby leczenia białaczek ostrych krwią białaczek przewlekłych zdają się wykazywać pomyślne działanie. W podobny sposób należało by moim zdaniem tłumaczyć mechanizm wyleczenia przez S z a p i r ę z Dniepropetrowska chorego z agranulocytozą, któremu wstrzyknięto w ciągu miesiąca 600 cm³ krwi białaczkowej. Jakkolwiek S z a p i r o wychodził z innego założenia, to ostateczne jego osiągnięcie stanowi przyczynek do potwierdzenia naszej hipotezy roboczej.

Wpłynęło do redakcji: 8. VIII. 1950 r.
Adres autora: Kraków — Pańska 4.

Dr Feliks Milgrom: Krótki zarys serologii kiły. Biblioteka Wenerologiczna, Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa, 1950, stronic 77.

Autor podaje syntezę całokształtu wiadomości teoretycznych i praktycznych z zakresu serologii kiły wedle opinii współczesnych. Autor wspomina o własnej metodzie zwiększania czułości odczynu wiązania dopełniacza przez używanie surowicy czynnej (nie inaktywowanej przez podgrzanie), lecz stabilizowanej dzięki wykonywaniu odczynu przy hipertonicznym stężeniu soli kuchennej. Taki odczyn ma być czulszy od oryginalnego odczynu Wassermanna, gdyż wykrywa się nim ciepłochwiejne reaginy, a nie mniej swoisty i nadaje się specjalnie do wczesnego wykrycia kiły (okres zmiany pierwotnej).

Autor logicznie uzasadnia konieczność ilościowego określenia reagin w odczynach serologicznych w kile. Przytacza odczyn ilościowy Kolmera, polegający na oznaczaniu miana surowicy przy posługiwaniu się komplementem jako wartością stałą a surowicą badaną jako wartością zmienną. Z drugiej strony przytacza odczyn ilościowy Wondswortha i Maltanerów, w którym posługuje się w tym samym celu surowicą jako wartością stałą a komplementem jako wartością zmienną, przy czym miano oznacza się w jednostkach komplementu. Autor przytacza również odczyn Kahna (ilościową metodę kłaczkującą), gdzie miano obliczane, jak w metodzie Kolmera, jest wyrażone w jednostkach Kahna.

Autor przytacza teorię serologicznych odczynów kiłowych (teorię swoistych przeciwciał, teorię zmian fizyko-chemicznych i teorię autoprzeciwciał), oceniając je praktycznie i zestawiając w końcu przypuszczalne możliwości, jakie można uznać w obecnym stanie wiedzy.

Opisując mechanizm przypuszczalnego działania komplementu, autor przytacza wzór wyrażający stosunek więdzy ilością komplementu a stopniem hemolizy, który biegłemu matematykowi może wiele powiedzieć (str. 15). Wzmianka o możliwości „leczenia poronnego" w okresie surowiczo-ujemnym, jako o rzeczy już aktualnej, jest może niepotrzebnie zrobiona. Tak samo moim zdaniem zerwać należy raz na zawsze z łączenia sprawy przenośności kiły ze sprawą dodatnich odczynów serologicznych (str. 50). Również nie sądzę, by można było mówić naukowo o „powtórnym zakażeniu" (str. 51); reinokulacja jest możliwa w każdym bodaj okresie kiły i dlatego właściwiej jest mówić o nadkażeniu (superinfectio).

Z przytoczoną przez autora — jako widać dla niego miarodajną — nomenklaturą Grzybowskiego odnośnie do tzw. kiły bezobjawowej i kiły utajonej nie zgadzam się i uważam ją za nieuzasadnioną, czemu już dałem wyraz w ocenie książki Grzybowskiego (Przegląd Lekarski, 1949).

Zdanie autora, że (str. 64) „chory z kiłą późną powinien otrzymać odpowiednie leczenie, a następnie do końca życia pozostawać pod obserwacją kliniczną i serologiczną" uzupełniłbym o tyle, że odniósłbym to do każdego, który uległ był zakażeniu kiłowemu. Zdanie (str. 64), że „za surowiczą oporność uważamy utrzymywanie się dodatnich odczynów serologicznych w przypadkach, w których zastosowano dostateczne leczenie" uważam o tyle za nieścisłe, że nigdy nie wiadomo, jakie leczenie jest w danym wypadku dostateczne. Idąc za zdaniem R. Bernhardta określenie „dostateczne" zastąpiłbym przez „energiczne, systematyczne, długo trwające". Nie mógłbym się zgodzić, że „jako leczenie ciągłe określano naprzemienne leczenie arsphenaminą i środkami rtęciowymi po 8 tygodni" (str. 67). Statystykę takiego leczenia podał J. E. Moore, ale nie zyskało ono prawa obywatelstwa i w ogóle w nowoczesnym lecznictwie kiły rtęci się zasadniczo nie używa.

Całość składa się na treść bardzo interesującą. Broszurka ta jest niewątpliwie bardzo potrzebna, a ponieważ jest napisana przejrzyście i zrozumiale, powinna się znaleźć w ręku każdego syfilidologa.

H. Reiss (Kraków).

Dr med. B. Jochweds: Leczenie chorób serca i naczyń. Warszawa, 1949, Lekarski Instytut Naukowo-Wydawniczy, str. 360.

Coraz częściej pojawiające się po wojnie monografie z zakresu różnych działów medycyny są wyrazem wzmożonej pracy naukowo-lekarskiej, świadczą zarazem o nagromadzeniu w latach wojny dużego materiału wydawniczego, który dopiero w obecnych warunkach mógł ujrzeć półki księgarskie. Dużym zwłaszcza zainteresowaniem wśród lekarzy polskich cieszy się dział chorób serca, który w ostatnich latach doczekał się kilku wydawnictw z różnego zakresu kardiologii. Ostatnią nowością w tym dziale jest wymieniona w tytule książka B. Jochwedsa.

W 7 rozdziałach monografii mieści się opis leków nasercowych i naczyniowych, leczenia odbarczającego w schorzeniach układu krążenia i postępowania leczniczego w poszczególnych postaciach chorobowych układu krążenia. Spośród leków nasercowych i naczyniowych główną uwagę poświęca autor naparstnicy; nie omieszkuje jednak zająć się równie dokładnie innymi lekami nasercowymi i naczyniowymi. Działanie naparstnicy, wskazania do jej stosowania, sposób użycia, powikłania naparstnicowe podane są w sposób jasny i przejrzysty.

„W innych lekach nasercowych i naczyniowych" poza miłkiem wiosennym, konwalią, kofeiną, strychniną i i. uwzględniono stosowanie „hormonów krążeniowych", witamin, tlenku i dwutlenku węgla, cukru gronowego, chininy i chinidyny, morfiny. Niektóre z ostatnio wymienionych sposobów leczenia nie znajdowały dotychczas w piśmiennictwie polskim należytego uwzględnienia i dlatego należy podkreślić z uznaniem szczegółowe ich omówienie w podręczniku B. Jochwedsa. Można by jedynie wyrazić życzenie, by dział tlenoterapii, która do dziś dnia jest jeszcze u nas niedocenianą znalazł w drugim wydaniu monografii więcej miejsca i został szczegółowiej rozpatrzony. Przyczyniłoby się to wybitnie do rozpowszechnienia tej ważnej metody leczenia.

W rozdziale o leczeniu odbarczającym w schorzeniach układu krążenia podano zasady higienicznego trybu życia i sposobu żywienia. Omówiono następnie

środki moczopędne, stosowanie upustu krwi, wycięcia i naświetlań tarczycy oraz przyrodolecznictwo.

Dużo uwagi poświęcił autor środkom moczopędnym, a zwłaszcza ich związkom rtęciowym, a słuszne podejście do zagadnienia od strony patofizjologii ułatwia zrozumienie działania tych leków i ich należyte stosowanie.

Zbyt może zwięźle zostało omówione leczenie zdrojowo-kąpielowe. Wskazane byłoby rozszerzenie tego działu w przyszłym wydaniu monografii, a to ze względu na duży rozwój naszych zdrojowisk, zwłaszcza po przyłączeniu z'em odzyskanych i brak odpowiedniej ilości fachowo wyszkolonych lekarzy zdrojowo-kąpielowych.

W części szczegółowej najwięcej miejsca poświęca B. Jochweds postępowaniu leczniczemu w poszczególnych postaciach niewydolności krążenia. Sposób postępowania leczniczego ujmuje zależnie od typu niewydolności krążenia, które dzieli na niewydolność krążenia z przewagą objawów ze strony narządu oddechowego, niewydolność przebiegającą z przewagą objawów wątrobowych, niewydolność z uporczywymi obrzękami i puchliną jam surowiczych ciała, odosobnioną i przewlekłą niewydolność prawego serca i ostrą niewydolność krążenia pochodzenia obwodowego. Osobno omówiono zaburzenia psychiczne i charłactwo w przebiegu niewydolności krążenia. Podział ten odpowiada różnemu postępowaniu leczniczemu, zależnie od rodzaju niewydolności krążenia i uwzględnia wszystkie postacie niewydolności krążenia, zaopatrzone przez autora innymi nazwami. Osobiście chętniej używam nazw: niewydolność lewokomorowa, prawokomorowa, niewydolność lewo i prawokomorowa. Być może jednak, że dla celów praktyczno-lekarskich i leczniczych nazwy różnych postaci niewydolności krążenia użyte przez autora są praktyczniejsze, pokrywają się zresztą w zupełności z powszechnie znanymi typami niewydolności krążenia.

W zwiazku „z odosobnioną ostrą i przewlekłą niewydolnością prawego serca" nasuwają się pewne uwagi co do terminologii tego typu niewydolności. Ten typ niewydolności, znany zagranicą jako cor pulmonale, a u nas nazwany przez niektórych autorów zespołem płučno-sercowym wymagałby ujednostajnienia nazwy tym wiecej, że jest to schorzenie nierzadko i nas spotykane. Należało by również wyrazić życzenie ścisłego rozgraniczenia ostrej i przewlekłej postaci tej niewydolności, a to tak ze względu na inny przebieg kliniczny, jak i inny sposób leczenia.

Rozdział o leczeniu zaburzeń miarowych serca opracowany jest systematycznie i jasno. Bardzo szczegółowo i z dużą korzyścią dla czytelnika omówiono częstoskurcz napadowy. Wyczuwa się jednak brak dokładniejszego przedstawienia elektrokardiograficznego tego zaburzenia rytmu. Wyjaśniło by ono może dokładniej różnicę między częstoskurczem komorowym a częstoskurczem pochodzenia przedsionkowego, tak ważną ze względu na rokowanie, jak i postępowanie lecznicze.

Zespół Adams-Stokesa ujmuje autor jedynie pod kątem widzenia zaburzeń w przewodzeniu przedsionkowo-komorowym. Słuszne jednak byłoby też występowanie tego zespołu w przypadkach częstoskurczu napadowego lub migotania komór. Postępowanie lecznicze w tych dwóch postacach zespołu Adams-Stokesa występujących na różnym tle jest różne.

W dalszych rozdziałach opisuje autor leczenie dusznicy bolesnej i zawału mięśnia sercowego, leczenie schorzeń zapalnych serca i schorzeń naczyń. Bogate doświadczenie kliniczne autora i duża znajomość piśmiennictwa sprawiają, że i w tych rozdziałach, podobnie jak w poprzednich czytelnik z dużą korzyścią dowiaduje się o właściwych i nowoczesnych sposobach leczenia. Pewne zastrzeżenie może budzić zbyt treściwe omówienie chirurgicznego leczenia wrodzonych wad serca. Należy ono wprawdzie do chirurga, a nie do internisty, niemniej ze względu na harmonijną całość pięknej monografii i dużą aktualność zagadnienia powinno być w następnym wydaniu szerzej uwzględnione. Chętnie również zaznajomiłby się czytelnik ze stosowaniem środków przeciwzakrzepowych w leczeniu zawałów mięśnia sercowego, gdyby one były obszerniej omówione. Należy jednak uwzględnić, że w czasie pisania monografii leczenie to było dopiero w okresie prób.

Leczenie chorób serca i naczyń B. Jochwedsa jest poważną pozycją w naszym piśmiennictwie kardiologicznym. Temat przez niego podjęty został opracowany wszechstronnie i szczegółowo i podany w sposób prosty i jasny. Fizjopatologiczne podejście do zagadnień lecznictwa wyzyskał autor bardzo szczęśliwie. Obszerne uwzględnienie piśmiennictwa zagranicznego oraz w bardzo dużym stopniu piśmiennictwa polskiego i radzieckiego pozwala na właściwą ocenę sposobów leczenia. Monografia B. Jochwedsa jest jednak i przede wszystkim opartą na dużym własnym doświadczeniu klinicznym i to jest w książce tej najcenniejsze.

Kilka drobnych uwag i życzeń ze strony recenzenta w niczym nie umniejsza wartości książki. Należy wyrazić przekonanie, że Leczenie chorób serca i naczyń B. Jochwedsa spełni swe zadanie: będzie cennym vademecum lekarza klinicysty i praktyka oraz źródłem i podstawa dla dalszego rozpracowania naszych metod leczniczych w chorobach serca.

K. Szczeklik

Von E. FRANK

Pathologie des Kohlenhydratstoffwechsels

Nakładem drukarni Benno Schwabe & Co. Bazylea, 1949.

Frank, uczeń i współpracownik O. Minkowskiego, wzbogacił piśmiennictwo lekarskie o cenne dzieło. Nie było zamiarem autora zobrazować patologię węglowodanów raz jeszcze z punktu widzenia czysto klinicznego. Frank postawił sobie raczej za cel wskazać wyczerpująco na owe wielokrotne, wzajemne stosunki zależności natury wewnątrzwydzielniczej i wpływ tychże na przebieg przemiany węglowodanów i jego odchylenia od normy. Wyniki medycyny doświadczalnej rozpatruje autor już to pod katem widzenia fizjologii, już to pod katem widzenia biochemii, mając zawsze na oku znalezienie wspólnego mianownika dla wyników medycyny doświadczalnej z jednej strony i spostrzeżeń i doświadczeń klinicznych z drugiej strony. Tego rodzaju podejście do zagadnień sprawia, że

książka zachwyca czytającego obfitością wnikliwych myśli i spostrzeżeń.

Zagadnienia hiperinsulinizmu, hiperglikemii i cukromoczu nerkowego opisuje autor, opierając się w dużej mierze na własnym, przebogatym doświadczeniu i wynikach własnej pracy badawczej.

Dzieło to należy z pewnością do rzędu najlepszych w tej dziedzinie. Jest ono owocem pracy całego życia lekarza i badacza, któremu danem było przeżywać wielkie czasy odkrycia cukrzycy przez Minkowskiego, który bacznie śledził wyniki medycyny doświadczalnej w tej dziedzinie i także jako badacz na polu patologii węglowodanów niemałe położył zasługi.

B. Jasiński (Winterthur).

G. FANCONI u. A. WALLGREN.

Lehrbuch der Pädiatrie

Współpracownicy: F. Bammatter — Genewa, R. Collis — Dublin, S. van Creveld — Amsterdam, A. Eckstein — Hamburg, A. Franceschetti — Genewa, E. Freudenberg — Bazylea, E. Glanzmann — Berno, M. Grob — Zurych, C. Gyllarsvärd — Uppsala, A. Lichtenstein — Sztokholm, T. Salmi — Turku, L. Salomonsen — Oslo, S. Siwe — Lund, J. Svejcar — Praga, A. Yllpö — Helsinki. Nakładem drukarni Benno Schwabe & Co. Bazylea, 1950. Stron 864, 440 tablic. Cena 62 fr. szwajc.

Podręcznik ten jest dziełem zbiorowym. Wydawcom (Fanconi i Wallgren) udało się jednakże usunąć te niedociągnienia (powtarzanie się, sprzeczności itd.), które są dla podręczników tego typu bardzo charakterystyczne. Nazwiska znakomitych współpracowników stanowią gwarancje doskonałości poszczególnych rozdziałów, napisanych przez specjalistów w danej dziedzinie. Jako najnowocześniejsza pediatria zawiera ona także wszystkie bodajże osiągnięcia na polu medycyny doby ostatniej (kateteryzacja serca w celach rozpoznawczych, najnowsze odkrycia w dziedzinie krzepliwości krwi, najnowsze poglądy na czynność nerek itd.).

Doskonałe zdjęcia i tablice, schematycznie przedstawiające patogenezę niektórych chorób są z punktu widzenia dydaktycznego bardzo cenne. Zwięzłość i jasność, to cechy bodajże najbardziej istotne tego podręcznika. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że dzieło to będzie się cieszyło dużym powodzeniem zarówno wśród studentów medycyny, jak i wśród lekarzy-praktyków.

B. Jasiński (Winterthur).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, Nr 24. 1950. E. Howorka: Badania nad morfogenezą kosmków jaja ludzkiego hodowanych in vitro. — B. Zabłocki: Odmiana metody oznaczania hialuronidazy in vivo. — L. Hirszfeld: O istocie poronień. Doniesienie II. — H. Hirszfeldowa i J. Słomski: Odczyn uroprecypitacyjny w chorobie gośćcowej. Doniesienie tymczasowe — W. H. Melanowski: Podstawowe zagadnienia dziedziczności w okulistyce. — L. Komczyński: Trzy przypadki wad rozwojowych serca. — D. Aleksandrow i W. Wysznacka: Nowe ujęcie obrazów elektrokardiograficznych „bloku gałązki". — St. Bober: Nowe metody elektrokardiografii.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI Nr 25. 1950. F. Kaczanowski: Krytyka materializmu mechanistycznego w psychiatrii. — A. Goldschmied: Prosta odmiana leczenia tkankami ze szczególnym uwzględnieniem leczenia choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy. Don. tymczas. — P. Masłowski: Rozpoznawanie ciąży na podstawie kryształków otrzymanych z moczu metodą chemiczno-mikroskopową. — St. Nowicki: W sprawie rozpoznawania i chirurgicznego leczenia raka sutka. — W. H. Melanowski: Podstawowe zagadnienia dziedziczności w okulistyce (c. d.). — H. Kwitowa: Przyczyny śmierci noworodków na podstawie materiału szpitalnego i klinicznego w latach 1946—1949. — St. Bober: Nowe metody elektrokardiografii (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 26. 1950. S. Jabłońska: Zadania dermatologii polskiej w chwili obecnej i w przyszłości. — A. Ziemiec: Jedność zjawisk psycho-somatycznych w klinice. — T. Szymkiewicz: Bardzo rzadki zespół Pelger-Hueta. — L. Mazanek: Choroba Reitera. — W. H. Melanowski: Podstawowe zagadnienia dziedziczności w okulistyce. — M. Kopeć, N. Sendys i E. Kowalski: Przypadek zatoru tętnicy nerkowej.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 27/28. 1950. J. Suchanek: Współczesne zagadnienia naukowe polskiej wenerologii. — W. Orłowski: Współpraca serca i obwodu krążenia w przewlekłej niewydolności krążenia. — F. Krajewski: Zmiany w gazach krwi w następstwie częstego przebywania w obniżonym ciśnieniu barometrycznym z wyrównaną oraz niewyrównaną prężnością częściową tlenu. — T. Pykosz: Powikłania oczodołowe pochodzenia nosowego z opisem własnego przypadku. — St. Krukierek: O zapobieganiu miednicom patologicznym. — J. Lebioda: Nowe zjawisko w syfilidologii czyli tzw. kiła „ping-pong". — Wł. Mikułowski: O tzw. celiakii. — Z. Drzewski: O pozostawieniu pierwszego żebra podczas wykonywania torakoplastyki.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 15/16. 1950. I. Roszkowski: Postęp w położnictwie. — K. Bożkowa: Przypadek późnych przerzutów czerniaka złośliwego do wątroby. — F. Łabendziński i J. Maciejewski: Wrodzone przemieszczenie serca do jamy brzusznej u osoby 30-letniej obserwowane klinicznie i ambulatoryjnie przez 3 lata. (dokończ.).

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

M. PETZETAKIS

Meningoencephalitis leucaemica

(o prawdopodobnym istnieniu zarazka przesączalnego w białaczkach).

(C. R. de la Soc. de Biol. 1949, 1441)

Autor przeszczepiał królikom domózgowo materiał pobierany z przypadków białaczek. Używał w tym celu krwi obwodowej, szpiku kostnego, rdzenia, śledziony

i gruczołów limfatycznych. Materiał przeszczepiano zwierzętom najpóźniej w dwie godziny po pobraniu, przy zachowaniu warunków aseptyki. Ilość przeszczepianego materiału wahała się w granicach 0,3—0,5 cm³. Mniej więcej po 24 godz. od chwili przeszczepienia zwierzęta wykazywały zwyżkę ciepłoty ciała, utrzymującą się do czwartego dnia, poza tym chudły i miały biegunki. Między 7 a 12 dniem po przeszczepieniu pojawiały się także niedowłady, przechodzące niekiedy w porażenie całkowite. Pojawiał się oczopląs i sztywność karku. Po 12 dniach faza porażeń zwykle mijała, rzadko pozostawały niedowłady. Bardziej jednolite wyniki otrzymywano w przypadkach białaczek ostrych. Przy użyciu do przeszczepiania materiału ogrzewanego przez 15—20 minut do 56°—58° brak było opisanych objawów oraz początkowego podniesienia ciepłoty ciała. Przy przeszczepianiu zwierzętom zdrowym mózgu zwierząt zabitych w okresie porażeń udawało się otrzymywać powyżej opisane objawy. Przy użyciu do przeszczepiania mózgu zwierząt zabitych w początkowym okresie choroby udawało się otrzymywać objawy do pięciu pasaży.

Autor sądzi, że zapalenie opon mózgowych i mózgu u zwierząt doświadczalnych wywołane jest zarazkiem przesączalnym, obecnym we krwi obwodowej, w szpiku kostnym, śledzionie i węzłach chłonnych osobników cierpiących na białaczki.

Jan Guzek

Y. RAOUL i N. RAGHEB-HANNA

Wpływ witaminu D i hormonu przytarczyc na krzepnięcie krwi u szczurów z hiper i awitaminozą A

(C. R. de la Soc. de Biol. 1950, 17)

Jeden z autorów zwrócił już poprzednio uwagę na uszkodzenia wątroby w hiper-awitaminozie A. Fakt ten łączy się z odpowiednimi zmianami krzepliwości krwi wskutek zmniejszenia poziomu protrombiny.

Autorzy podawali szczurom ciała, mogące w różny sposób wpływać na gospodarkę wapniową ustroju albo poprostu na wątrobę i tym samym odpowiednio zmieniać krzepnięcie krwi (witamin D, hormon przytarczyc, witamin E, cholina, estron). Używano szczurów wagi około 70 g, które otrzymały następującą dietę: sacharoza 60 na 100, kazeina 15 na 100, sole mineralne 4 na 100, suszone drożdże piwne 10 na 100, olejek arachisowy 10 na 100, witamin A 6000 jedn. mn. na 100 g diety, witamin E 1 mg na dzień i na szczura. Szczury poddane doświadczeniu otrzymały ponadto trzy razy tygodniowo po 100.000 jedn. mn. witaminu A. Poza tym podzielone na grupy zwierzęta otrzymały:

1. 0,1 mg witaminu D trzy razy tygodniowo;
2. 15 jedn. mn. hormonu przytarczyc trzy razy tygodniowo;
3. 5 mg tokoferolu trzy razy tygodniowo;
4. 0,2 g chlorowodorku choliny trzy razy tygodniowo;
5. 0,5 mg benzogynestrylu trzy razy tygodniowo.

Zwierzęta otrzymujące dodatkowo hormon przytarczyc wykazywały upośledzony wzrost; zwierzęta otrzymujące dodatkowo wit. D wykazywały wzrost mniejszy o połowę w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi. Wszystkie zwierzęta z wyjątkiem otrzymujących wit. D i parathormon wykazywały krzepnięcie krwi znacznie przedłużone.

Autorzy dochodzą do wniosku, że witamin D i parathormon przyspieszają krzepnięcie krwi.

Jan Guzek

Ł. ARVY i M. GABE

Wpływ tiomocznika na megakariocyty u szczura

(C. R. de la Soc. de Biol. 1949, 1336).

Autorzy stwierdziwszy uprzednio wzrost liczby megakariocytów w śledzionie myszy i szczurów otrzymujących tiomocznik postanowili zbadać w tym wypadku szpik kostny.

Szczurom podawano 1% roztwór wodny tiomocznika w ilości 0, 01 g na 100 g wagi ciała dziennie. Megakariocyty obliczano w preparatach barwionych metodą Pappenheima, oznaczając przy tym ilość megakarioblastów, promegakariocytów i megakariocytów.

Okazało się, że liczba względna megakariocytów wzrasta u wszystkich zwierząt otrzymujących tiomocznik. Liczba postaci młodszych (megakarioblastów i promegakariocytów) była większa niż u szczurów normalnych. Fakt ten jest szczególnie ciekawy z tego powodu, że antythyroidica syntetyczne powodują hipoplazję a nawet aplazję układu granulopoetycznego i erytropoetycznego. Badanie mikroskopowe szpiku kostnego potwierdziło ten fakt. Megakariocyty, obserwowane przez autorów, nie odbiegały pod względem morfologicznym od megakariocytów normalnych a wzrost ich liczby był nie tylko względny, lecz i bezwzględny.

Jan Guzek

B. I. BARSKI

Zagadnienia kliniki „ostrego żółtego zaniku“ wątroby

Sow. mied., 1949, 12, 16—18

Przypadki ostrego żółtego zaniku wątroby (ożzw) ostatnio stały się częstsze, a to w związku z epidemią tzw. żółtaczek zakaźnych. Czas trwania choroby w 16 spostrzeganych przez autora przypadkach wynosił od 2 do 5 tygodni, od czasu zaś zjawienia się żółtaczki — od 5 dni do 4 tygodni. Nieraz daje się odróżnić w przebiegu ożzw następujące okresy: przedżółtaczkowy, żółtaczkowy, toksyczny i końcowy. W przebiegu żółtaczki, którą zresztą wcale nie zawsze jest wybitna, występują wahania natężenia. Objawy krwotoczne są zazwyczaj bardzo wyraźne i zależą nie tylko od zmian krzepliwości krwi, ale i od wpływu czynników toksycznych na ściany naczyń. Na uwagę zasługuje w okresie wyrażonej choroby ogromna bolesność wątroby przy obmacywaniu i szybkość postępowania zaniku macalnej poprzednio wątroby.

Niektóre przypadki o. miąższowego zapalenia wątroby w pewnych okresach nabierają cech bardzo podobnych do ożzw, widocznie są to postacie jakby przejściowe. Niepomyślne znaczenie rokownicze posiada przyśpieszenie tętna w przebiegu o. miąższowego zapalenia wątroby. Podwyższenie ciepłoty ciała w przypadkach ożzw nie ma charakteru krzywej o określonym typie. OB zazwyczaj pozostaje bez zmian, tj. nis-

kie. W białym obrazie krwi stwierdza się leukopenię albo umiarkowaną leukocytozę, zmniejszenie liczby krwinek kwasochłonnych i przesunięcie obrazu Schillinga w lewo. Zjawienie się kryształów tyrozyny i leucyny nie jest objawem patognomonicznym dla ożzw.

Niewielkie zmiany w moczu nie idą równolegle z bardzo znacznymi zmianami martwiczymi o charakterze nerczycy, które stwierdza się na sekcji w przypadkach ożzw. W końcowych okresach choroby zawartość holesterolu we krwi jest niska (do 60 mg%).

Niektóre dane kliniczno-anatomiczne dają wrażenie procesu septycznego. Śledziona zawsze jest powiększona, choćby klinicznie nie dawało się jej wyczuć, jest miękka i łatwo się ściąga na nożu. Różne czynniki etiologiczne o charakterze zakaźno-toksycznym, podawane przez różnych autorów, są zapewne jedynie czynnikami usposabiającymi, gdyż podstawowym jest wirus choroby Botkina (tj. o. miąższowego zapalenia wątroby).

J. Chlebowski

A. I. GEFTER

Wczesne rozpoznawanie niewydolności sercowo-płucnej przy rozedmie i marskości płuc

Klin. mied., 1949, 3, 46—52

Wczesne rozpoznawanie tych stanów sprowadza się ostatecznie do ujawnienia ukrytych jeszcze objawów upośledzenia krwiobiegu, rozwijającego się na tle niewydolności płuc. Dla tego okresu cierpienia typowe są: a) narastające zaburzenie czynności oddechowej i zwiększenie niedotlenienia, b) wzrost różnicy poziomu zawartości tlenu pomiędzy tętnicami a żyłami, c) zwolnienie krwiobiegu obwodowego i d) zmniejszenie zdolności tkanek do wyzyskania tlenu ze krwi, którą to zmianę wykrywa się przez obciążenie. Zmiany elektrokardiograficzne polegają na względnym rozszerzeniu części początkowej zespołu komorowego i przesunięciu ku górze odcinka ST prawego parcjalnego Ekg, nieraz także jest wyraźne Q i obniżenie T w III odprowadzeniu. W późniejszych okresach rozedmy płuc postępuje sinica, a przy ucisku na okolicę wątroby można stwierdzić obrzmienie żył szyjnych. Objawy kliniczne czy rentgenologiczne przerostu prawego serca należą do późnych.

J. Chlebowski.

J. G. ETINGER

O objawach zwiastunowych zawału sierdzia

Klin. mied., 1949, 3, 24—32

Niektóre procesy, poprzedzające powstanie zawału sierdzia zostały ostatnio zbadane. Polegają one na wylewach krwi wewnątrz ścian porażonych przez proces miażdżycowy t. wieńcowych z wytworzeniem czasem krwiaka, wystającego do światła tętnicy; czasem przerwanie się do tego światła rozmiękających blaszek miażdżycowych; stopniowe tworzenie się zakrzepu który początkowo ma charakter przyścienny. W związku z tymi zmianami nieraz zawał zostaje poprzedzony na 1—2 dni do kilku tygodni przez objawy stenokardii w związku z ruchami czy nawet w spokoju. W ekg występują objawy niewydolności krążenia wieńcowego przy braku jednak objawów zawału. W przypadkach, w których zawał występuje na tle poprzedzającej przewlekłej niewydolności krążenia wieńcowego zjawiają się objawy zwiastunowe w postaci częstych napadów stenokardii, czy zmiany ich natężenia lub charakteru. Rozpoznanie na czas tych objawów zwiastunowych może zapobiec zawałowi przez zalecenie bezwzględnego spokoju.

J. Chlebowski

J. A. LIÈVRE i L. LEGER

Posiedz. Soc. méd. des hôpitaux de Paris

dnia 18. XI. 1949 r., ref. Progr. méd., 1950, 1. 22.

Opierając się na wynikach, które daje stosowanie Cortisonu i ACTH zarówno w gośćcu zapalnego pochodzenia, jak i w myastenii, a z drugiej strony na pomyślnych wynikach odnerwienia zatoki szyjnej w myastenii i wreszcie na różnych rozważaniach fizjologicznych, zastosowano odnerwienie zatoki szyjnej w kilku przypadkach przewlekłego zapalnego gośćca stawowego. Uzyskano pomyślne wyniki w odniesieniu do objawów czynnościowych i fizykalnych, ale nieznana jest trwałość wyników.

J. Chlebowski.

Ł. I. FOGELSON, T. N. FELDMANN i W. A. KLIRIKOW

Patogeneza prawokomorowej niewydolności sercowej (serca płucnego) przy rozedmie płuc

Klin. mied., 1948, 12, 3—20.

Praca ta jest oparta na badaniach laboratoryjnych za życia chorych oraz na badaniach anatomo-patologicznych 127 przypadków, w których na sekcji stwierdzono rozedmę płuc, w tym w 40 przypadkach cierpienie to było podstawowym. W wyniku swoich rozważań autorzy dochodzą do następujących wniosków:

1. Można odróżnić dwie postacie rozedmy płuc — pierwszej z nich towarzyszy niewydolność oddechowa oraz przerost prawej komory z następową jej niewydolnością, w drugiej postaci nie występuje niewydolność ani oddechowa ani sercowa. Brak dokładnej granicy pomiędzy tymi postaciami, zmiany postaciowe w płucach w obu postaciach są te same.

2. Przerost prawej komory niekoniecznie towarzyszy nawet znacznej rozedmie płuc i, odwrotnie, przy niezbyt znacznej rozedmie może wystąpić znaczny przerost a także niewydolność prawej komory.

3. Zupełnie na ogół nieznaczne zmiany rozgałęzień obwodowych t. płucnej w pierwszej postaci rozedmy płuc nie mogą tłumaczyć przerostu pr. komory. Przerost ten i ewentualna niewydolność dadzą się wytłumaczyć jedynie nadciśnieniem w krążeniu małym wskutek zaburzeń przemiany gazowej w płucach.

4. Ta pierwsza postać rozedmy płuc jest wtórna, jej stopień zależy od zaburzeń przemiany gazowej oraz od stanu sprężystości tkanki płuc.

5. Patogeneza pierwotnej postaci rozedmy płuc, bez przerostu pr. komory łączy się ze stopniowo postępu-

jącą utratą sprężystości tkanki płuc. W tej postaci rozedmy płuc grubość i światło rozgałęzień t. płucnej nie wykazują odchyleń od normy.

6. Rozedma płuc jako taka nie powoduje przerostu prawej komory i następowej niewydolności prawokomorowej, toteż objawy takie nie występują w przebiegu pierwotnej rozedmy płuc, aczkolwiek zmiany postaciowe są takie same, jak i we wtórnej rozedmie płuc.

J. Chlebowski.

M. HOCHFELD

Leczenie przewlekłego gośćca za pomocą estrogennych środków syntetycznych

Progr. méd., 1949, 10, 219--225.

Leczenie syntetycznymi środkami estrogennymi przewlekłego gośćca, które propagowali podczas wojny autorzy amerykańscy, zostało ostatnio przez tychże autorów zaniedbane, gdyż nie dawało pomyślnych wyników. Rzeczywiście, leczenie takie zawodzi w przypadkach przewlekłego gośćca wielostawowego w okresie zapalnym. Sprawdza się zdanie Gilbert — Dreyfusa, że środki estrogenne mogą służyć jako kamień probierczy dla odróżnienia arthrosis od arthritis, gdyż w tych ostatnich przypadkach zaostrzają sprawę.

Spostrzeżenia Hochfelda oraz Coste'a, poczynione na około 300 przypadkach wykazują, że w przewlekłych sprawach typu arthrosis stosowanie syntetycznych środków estrogennych daje bardzo dobre wyniki, jeśli tylko podawać odpowiednio duże dawki, które wynoszą 10—20 mg stilboestrolu dziennie w przeciągu kilku tygodni, powtórzenie leczenia jest dopuszczalne po paru miesiącach; najczęściej stosuje się 10 mg dziennie w ciągu 10 dni każdego miesiąca. Objawy uboczne przypominają objawy występujące w pierwszych miesiącach ciąży.

Leczenie takie jest przeciwwskazane: 1) przy gruźlicy płuc z obawy przed wystąpieniem krwioplucia, 2) u chorych na choroby serca przy skłonności do obrzęków, 3) przy padaczce wobec rozszerzenia naczyń, a więc ewentualności obrzęku mózgu, 4) przy kamicy żółciowej wobec powodowania przez to leczenie wzrostu cholesterolemii przy jednoczesnej atonii szyjki pęcherzyka żółciowego, 5) u kobiet przed okresem pokwitania, aby nie powodować zaburzeń cyklu miesiączkowego, 6) u kobiet, dotkniętych włókniakami, w których powstawaniu jakoby gra rolę folikulina, 7) przy współistnieniu raka macicy a także gruczołu piersiowego, 8) szczególnej wrażliwości śluzówki macicy ze skłonnością do krwawienia, 9) przy gynekomastii.

J. Chlebowski

R. M. THEILER, J. ROMANI, P. RECHT

Ogólny zespół przystosowania i choroby przystosowania Selyego.

Pr. méd., 1949, 72, 1051—1053.

Selye opisał 1) zespół „alarmu", spotykany w klinice we wszystkich przypadkach stanu wstrząsu czyli ostrego cierpienia; stan ten zależy od niedoczynności układu, na który składa się przedni płat przysadki i kora nadnerczy; 2) zespół przystosowania i choroby przystosowania. Zespół ten rozwija się wskutek działania szeregu drobnych, nieraz niespostrzeganych wstrząsów, podniet (np. powtarzające się zakażenia, zdenerwowania, drobne urazy zawodowe itp.), które Selye obejmuje nazwą „stress", co właściwie oznacza nie tylko samą podnietę, ale i reakcję ustroju na tę podnietę. Ten zespół jest skutkiem nadczynności obronnej przysadkowo- nadnerczowej, którą to nadczynność Selye i inni mogli sztucznie wywołać przez wstrzykiwanie dużych ilości dezoksykortikosteronu czyli mineralokortikoidu (nazwa ta ma podkreślać rolę tego hormonu w regulacji elektrolitów, zwłaszcza sodu). Pomiędzy tym hormonem a kortisonem istnieje antagonizm, gdyż kortison — w przeciwieństwie do dezoksykortikosteronu, który przyczynia się do chorób przystosowania — działa na te choroby zarówno zapobiegawczo, jak i leczniczo.

Uzyskane w ten sposób doświadczalnie choroby są to zapalenia okołotętnicze o różnym umiejscowieniu, zapalenia m. sercowego z guzkami Aschoffa, gościec o różnym charakterze (ostry i przewlekły), zapalenie nerek, nadciśnienie i pęknięcie naczyń mózgowych z następowymi porażeniami połowiczymi.

Wydaje sie, że dieta uboga w sól kuchenną i białko a jednocześnie obfita w węglowodany i sole zakwaszające, jak chlorek amonu, zapobiegają rozwojowi wymienionych schorzeń.

J. Chlebowski

C. A. C. ROSS

O bezpośrednim badaniu mikroskopowym stolców u niemowląt

Brit. Med. Jour. Febr. 25. 1950.

Badania mikroskopowe stolców w rozmazach barwionych Gramem obejmowały materiał 52 osesków zdrowych karmionych piersią, 46 niemowląt zdrowych karmionych sztucznie oraz 75 niemowląt chorych dostarczonych do szpitala z rozpoznaniem enteritis.

U osesków zdrowych karmionych piersią prawie w 100% przeważał Gram + lactobacillus bifidus, u 46 niemowląt karmionych sztucznie tylko w 13 przeważał lactobacillus, a w 33 był skąpy albo go w ogóle nie było. U 38 noworodków lactobacillus zjawiał się dopiero w 6 dniu życia. W stolcach 75 osesków chorych na enteritis przeważała w znacznym stopniu obecność bakterii Gram-ujemnych. Stwierdzenie wyłącznie Gram-ujemnej flory bakteryjnej badanego stolca wskazuje na ciężki stan nieżytu kiszkowego i pozwala na złe rokowanie. Autor nie próbuje rozstrzygać, w jakim stopniu Gram-ujemna flora bakteryjna jest skutkiem znaczniejszego zaburzenia kiszkowego, a w jakim jest tylko wstępem do biegunki.

Wł. Mikułowski

E. M. TAREJEW i Ł. M. SOŁOWJEWA

Czynne sposoby leczenia o. zapalenia nerek

Sow. mied., 1948, 12, 7—11

Badania autorów wykazują pomyślny wpływ domięśniowych wstrzykiwań merkuzalu (odpowiednik salyrga-

nu) w zwykłych dawkach na przebieg o. przewlekającego się zapal. nerek z uporczywymi obrzękami przy zachowanej czynności zagęszczającej kanalików. Obok wyraźnego zwiększenia diurezy — do 5 litrów w ciągu doby — merkuzal powodował znaczne zmniejszenie obrzęków, obniżenie ciśnienia tętniczego i innych objawów o. zapalenia nerek, a przy tym nie występowały jakiekolwiek uboczne objawy ani ze strony nerek ani ze strony innych narządów.

W leczeniu o. zapalenia nerek o przebiegu przewlekającym się i z przewagą zespołu nadciśnieniowego uzyskano pomyślne wyniki, stosując dożylne wstrzykiwania wieloważnej szczepionki nieswoistej w ilości 2 ml. Szczepionka ta zawierała za pierwszym razem 3.000.000, za drugim zaś zależnie od stopnia reakcji ustroju 6—12.000.000 i za trzecim razem wreszcie 12—24.000.000 ciał drobnoustrojów duru i duru rzekomego. Odstępy pomiędzy wstrzykiwaniami wynosiły 4—5 dni, gdyż nieraz do 4 dni trwała reakcja ustroju, polegająca na dreszczach, gorączce a nawet czasem wymiotach, w związku z którymi to objawami zachodziła czasem konieczność stosowania lodu na głowę, kamfory, aspiryny, czy gorących napojów. Spadek ciśnienia po tym leczeniu był znaczny i trwały.

J. Chlebowski

Uwaga: O podobnych wynikach, tylko na mniejszej liczbie chorych na o. zapalenie nerek, donosi w tymże czasopiśmie Ł. T. Krawczenko, który stosował merkuzal.

J. Ch.

F. ROHRBACH

Przypadek zatrucia methemoglobiną

Oesterr. Zeitschrift f. Kinderheidelkunde u. Kinderfürsorge. T. II, Z. 3, 1949.

W czasie pobytu matki w zakładzie położniczym mąż jej w międzyczasie robiąc porządki w domu zarządził zapuścić podłogę pastą, której ostry zapach gorzkich migdałów powodował u robotnika zajętego tą pracą bóle głowy.

W 6 dni po powrocie matki z noworodkiem 10-dniowym do domu zauważono, że u dziecka przy krzyku wyraźnie sinieją nóżki a w kilka dni potem także i bez krzyku robi się ono niebieskie na całym ciele. Dziecko skierowano do szpitala dziecięcego (Leopoldstadt we Wiedniu), gdzie stwierdzono zatrucie methemoglobiną. We krwi hemogl. 95%, czerw. krwinek 3,980.000, białych ciałek 28,000. Analiza spektralna ustaliła obecność małej ilości methemoglobiny. Badanie chemiczne pokostu do podłogi stwierdziło obecność nitrobenzolu. Dziecko po 8 dniach pobytu szpitalnego wyszło zdrowe do domu. Okoliczność, że u dziecka wystąpiła sinica dopiero w 6. dniu wdychania par nitrobenzolu dowodzi, że zmiana hemoglobiny w methemoglobinę odbywała się stopniowo. Heilmeyer stwierdził, że objawy zatrucia występują dopiero wtenczas, gdy 40% barwika krwi ulegnie zmianie w methemoglobinę.

Wł. Mikułowski

J. H. CHASE

Badanie serologicznych własności A. C. T. H.

(Annales d'Endocrinologie, 1949, str. 650)

Myszom podawano A. C. T. H. (hormon adreno-kortikotropowy) w dawkach wzrastających codziennie przez 25 dni. Już w czasie podawania A. C. T. H., a także po przerwaniu jego stosowania stwierdzono, że w surowicy tych myszy wytworzyła się substancja działająca przeciwnie, jak A. C. T.H. Substancja ta hamowała mianowicie wzrost kory nadnerczy obserwowany zwykle pod wpływem A. C. T. H. Istnienie tej substancji wykazano też bezpośrednio za pomocą aglutynacji i precypitacji. Najwyższa zawartość antyhormonu przypadała na 10 dni po zakończeniu wstrzykiwań.

B. Neyman

G. ZIMMERMANN

O ostrym zapaleniu opon mózgowych, wywołanym przez zarazka ropy błękitnej

Oester. Zeitschrift f. Kinderheilk. u. Kinderfürsorge T. III. Z. 3, 1949 r.

W piśmiennictwie jest opisanych około 10 przypadków zapalenia opon mózgowych, wywołanych przez bac. pyocyaneus. Autorka dołącza opis 4 przypadków, z których trzy dotyczą noworodków, jeden dziecka 4-miesięcznego.

W 3 przypadkach przebieg był szczególnie charakterystyczny. Choroba zaczęła się od stwierdzenia wylewów krwawych mózgowych, spowodowanych przez poród. Po 2, 3 tygodniach, gdy zdawało się, że skutki wylewów krwawych zostały przy ogólnym dobrym stanie dziecka zlikwidowane, zjawiał się pierwszy rzut zapalenia opon mózgowych, zwykle jeszcze nieropny i niebakteryjny. Wczesne zastosowanie sulfonamidów i penicyliny sprowadzało rychłą poprawę, maskującą zupełne wyleczenie. Atoli po jakimś czasie występował drugi rzut choroby w sposób nagły i niezwykle gwałtowny, tym razem w postaci zdecydowanie ropnego zapalenia opon mózgowych. Ropa była bardzo gęsta, o zabarwieniu zielonym, z dużą zawartością białka i włóknika. W tym okresie w każdym przypadku udawało się wyhodować zarazka ropy błękitnej (bac. pyocyaneus). Ten drugi okres zapalenia opon mózgowych nie poddawał się zupełnie leczeniu penicyliną ani streptomycyną. Na skutek zasklepienia się otworów czaszkowych i kanału lędźwiowego dochodziło do zupełnej blokady płynu mózgowego, do ropogłowia (pyocephalus) i do następowej śmierci.

Na sekcji stwierdzono, że mózg był w całości pokryty powłoką grubej, galaretowanej, zielonej ropy, która również wypełniała komory. Wrotami zakażenia bywa zwykle skóra, przewód pokarmowy i narząd oddechowy, jakkolwiek pewne ustalenie rozpoznania natrafia na trudności. W patogenezie choroby przypada ważna rola uprzednim wylewom krwawym śródmózgowym z wiązku z porodem. Te krwotoki urazowe stanowią tzw. locus minoris resistentiae, w którym się bakterie chętnie usadawiają i mogą mnożyć.

Wł. Mikułowski

M. E. WINNIKOW

Lamblioza

Sow. mied., 1949, 12, 18—20.

Autor od wielu lat przeprowadza dokładne badania kliniczne i doświadczalne lambliozy. Według tych danych podstawowym miejscem przebywania lambii

w ustroju ludzkim jest górny odcinek jelita czczego a stamtąd dopiero od czasu do czasu pasożyt przechodzi do dwunastnicy czy do dolnych odcinków. Tym się tłumaczy znajdywanie cyst w kale przy braku postaci wegetatywnych w soku dwunastnicy. Lamblie mogą być stwierdzone czasem i w żołądku w razie bezkwasowości soku żołądkowego. Na zwierzętach wykazano, że żółć jest środowiskiem nieodpowiednim dla lamblii, są wszelkie powody do przyjęcia tego, że i u człowieka wbrew rozpowszechnionemu mniemaniu lamblie wędrują do pęcherzyka żółciowego z dwunastnicy i na przykład wycięcie pęcherzyka żółciowego zakażonego lambiami nie usuwało zmian klinicznych.

Brak danych anatomo-patologicznych, gdyż zakażenie lambliami nie powoduje zejścia śmiertelnego, utrudnia ocenę zmian klinicznych. Pod wpływem zakażenia następuje odczyn alergiczny ustroju, wyrażający się swoistą próbą skórną, spadkiem miana dopełniacza we krwi, paralergią i eozynofilią. Lamblioza może dać schorzenia różnego stopnia aż do nosicielstwa włącznie bez jakichkolwiek objawów.

Najważniejszą postacią jest duodeno-jejunitis, w którym autor sztucznie odróżnia 4 postacie: dyspeptyczno-bólową, rzekomo wrzodową, żołądkową i wyrostkową. Bóle nie mają tak wyraźnego związku z charakterem posiłków, jak to bywa we wrzodzie, często są uporczywe mdłości, skłonność do biegunek, nieraz na przemian z zaparciem. B. częste jest wciągnięcie w sprawę sąsiednich narządów, jak żołądka, trzustki, jelita grubego i zwłaszcza pęcherzyka żółciowego oraz dróg żółciowych. Przeważnie stwierdza się w zawartości dwunastnicy produkty zapalne, których ilość przebiega równolegle do zmienności liczby pasożytów w tej zawartości.

Część objawów, jak wychudzenie, brak łaknienia itd. zależy od intoksykacji. Mogą również być przypadki, gdzie lamblie jedynie pogarszają już istniejące poprzednio schorzenie.

W leczeniu ludzi dorosłych wystarcza podawanie akrichiny w ciągu pięciu dni 3 razy dziennie po 0,1.

J. Chlebowski

SEKCJA STOMATOLOGICZNA KRAKOWSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

Protokół

z posiedzenia w dniu 5. czerwca 1950 r.

Referat pt. „Kliniczny przyczynek do fizjologii ślinianek" wygłosił dr Fromowicz (z III Kliniki Chorób Wewnętrznych Ak. Medycznej w Krakowie).

Należy rozróżnić między chorobą Mikulicza a zespołem Mikulicza. Istotą choroby Mikulicza jest bujanie tkanki limfatycznej gruczołów ślinowych i łzowych, prowadzące do powiększenia gruczołów i do zaniku ich czynności wydzielniczej. Etiologia schorzenia nie jest znana. Pod nazwą zespołu Mikulicza rozumiemy powiększenie tych gruczołów w przebiegu różnych schorzeń, jak w przebiegu przewlekłych a zwłaszcza swoistych spraw zapalnych, w przebiegu spraw nowotworowych, schorzeń układowych, zatruć zewnątrz i wewnątrzpochodnych, zaburzeń przemiany materii, schorzeń gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu itd. Do powiększenia ślinianek i gruczołów łzowych dochodzi także w stanach głodowych. W tych przypadkach przyczyną powiększenia ślinianek jest, jak wykazały obserwacje w obozach koncentracyjnych, brak witaminów grupy „B". Histologicznie znajdujemy tutaj rozrost właściwego miąższu gruczołowego i odpowiednio do tego stwierdzamy z reguły ślinotok.

Obserwacje kliniczne i doświadczenia tłumaczą patogenezę tych zjawisk. Ślina spełnia poza swą funkcją mechaniczną i amylolityczną także ważną rolę w resorbcji węglowodanów z przewodu pokarmowego. Po podwiązaniu przewodów ślinowych, jak i po usunięciu ślinianek obniża się poziom cukru we krwi. Fosforylacja, niezbędna dla procesu resorbcji glukozy z jelit, uwarunkowana jest obecnością holofermentu, składającego się z kofermentu, którym jest fosforan witaminu „B" (np. fosforyboflawina) oraz apofermentu, którym jest składnik śliny, prawdopodobnie jej zasadowa fosfataza. Dodać należy, że obecność sterolów jest konieczna do fosforylacji witaminu „B". Jeśli więc ustrój cierpi na brak witaminu „B", dochodzi do wyrównawczego rozrostu miąższu ślinianek i wzmożonego wydzielania śliny, ponieważ ustrój stara się w ten sposób nadrobić niedostatek holofermentu.

Poza tym spełnia powyższy holoferment i fermenty o podobnej budowie (a więc składające z powyższych trzech zasadniczych składników, witaminowego z grupy „B", sterolowego oraz ślinowego, mających jednak w różnych fermentach różną budowę) także inne ważne role w ustroju, utrzymując w stanie morfologicznej i czynnościowej sprawności błonę śluzową całego przewodu pokarmowego. Dlatego nazywamy je czynnikami śluzówkowymi.

Na podstawie czynnika śluzówkowego staje się zrozumiałym, dlaczego szereg schorzeń, etiologicznie zupełnie od siebie oddalonych, wykazuje wyraźne podobieństwo kliniczne i biochemiczne. W tych schorzeniach bowiem dochodzi za każdym razem czy to a) wskutek niedostatku witaminów grupy „B" (aryboflawinozy), czy to b) wskutek niedostatku sterolów (sprue, choroba Addisona, niedomoga wielogruczołowa), czy wreszcie c) wskutek niedostatku wydzieliny zewnętrznej, np. śliny (syndrom Sjogrena, syndrom asaliwarny, anaemia achlorhydrica, syndrom Plummer-Vinsona, choroba Addisona-Biermera) w końcu do tego samego zaburzenia, mianowicie do nieprawidłowego składu czynnika śluzówkowego, który jest warunkiem sprawności błony śluzowej przewodu pokarmowego i dlatego spotykamy w tak różnych schorzeniach tak zbliżone obrazy kliniczne.

Pojęcie czynnika śluzówkowego należy rozszerzyć; istnieje zapewne szereg czynników śluzówkowych a poszczególne te czynniki różnią się między sobą zawartością składników witaminowych, sterolowych i enzymowych. Ślina jest prawdopodobnie składnikiem niektórych czynników śluzówkowych przewodu pokarmowego.

W dyskusji zabierali głos koledzy Dominik i Drozdowski.

Sekretarz	Przewodniczący
Lek dent. M. Idzik	Dr Jerzy Drozdowski

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

Dnia 28. VI. 1950 odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym:

1) Z Kliniki Laryngologicznej A. M. Kierownik: Prof. dr J. Miodoński. Przyczynek do badania gardzieli i tchawicy — Prof. dr J. Miodoński.

2. Z II Kliniki Chirurgicznej A. M. — Kierownik: Prof. dr K. Michejda. Z dziedziny patologii układu żółciowego — spostrzeżenia i uwagi. Prof. dr K. Michejda.

3) Z Oddziału Ocznego Państw. Szpitala Klinicznego A. M. — Kierownik: Dr A. Musiał i z Zakładu Farmakologii A. M. Kierownik Prof. dr J. Supniewski.

Wpływ leczniczy tebazydu (T. B. I.) w gruźliczych schorzeniach oczu. Dr Maria Chylimoniuk.

XXI Zjazd Otolaryngologów Polskich odbędzie się w Poznaniu w dniach 21 — 24 października br. Pragram Zjazdu: Sobota, 21. X. 1950 r. godz. 9. Powitanie przybyłych na Zjazd. Przemówienia. Otwarcie Zjazdu i przemówienie Przewodniczącego Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego. Wybór Prezydium.

Prof. dr Jan Miodoński (Kraków): O Kongresie Nauki Polskiej. Prof. dr Jan Szmurło (Łódź): Polscy pionierzy laryngologii (Pieniążek, Heryng, Sokołowski). 1. Prof dr J. Miodoński (Kraków), Dr H. Gans (Kraków), Dr J. Starachowicz (Kraków), Dr C. Szczurkowski (Kraków). Dr J. Szpunar (Kraków): Znaczenie pneumatyzacji wyrostków sutkowych dla słyszenia. 2. Prof. dr J. Iwaszkiewicz (Gdańsk): Leczenie jam po operacjach doszczętnych uszu. 3. Dr. E. Mozolewski (Gdańsk), Dr K. Konopacki (Gdańsk): Znaczenie tenotomii m. stapedius dla słuchu po operacjach doszczętnych uszu oraz wyniki słuchowe po operacjach doszczętnych uszu. 4. Dr H. Gans (Kraków): O czynnikach skracających czas leczenia pooperacyjnego uszu. Sobota, 21. X. 1950 r. godz. 16. 1. Prof. dr H. Lewenfisz (Łódź), dr Fruszczyński (Łódź): Wpływ migdałka gardłowego na schorzenia ucha środkowego u niemowląt. 2. Prof. dr B. Dylewski (Lublin): Leczenie wziewaniami nieżytowych schorzeń ucha środkowego. 3. Prof. dr W. Jankowski (Wrocław): Badania nad ubytkiem słuchu u robotników pracujących w hałasie. 4. Dr W. Piasecki (Łódź): Zmiany słuchu u robotników zatrudnionych w hałasie. 5. Doc. dr A. Radzimiński (Bydgoszcz): Wpływ niedrożności nosa na schorzenia zatok szczękowych i czołowych. 6. Dr J. Danielewicz (Warszawa): Schorzenia zapalenie zatok obocznych nosa u dzieci adenoidalnych. Niedziela, 22. X. 1950 r. godz. 9. 1. Prof. A. Dobrzański (Warszawa): O przeszczepach chrząstki wołowej w operacjach plastycznych nosa i ozeny. 2. Prof. dr J. Taniewski (Szczecin): Przerost migdałków. 3. Prof. dr A. Zakrzewski (Poznań): Ezofagotomia wewnętrzna w leczeniu bliznowatych zwężeń przełyku. 4. Dr E. Mozolewski (Gdańsk): Wartość przeszczepów naskórkowych w leczeniu zwężeń przełyku. 5. Dr Adamowicz (Warszawa), Dr R. R. Karwowski (Warszawa): Wpływ hałasu na narząd słuchu u kowali i kotlarzy z uwzględnieniem zapobiegania jego szkodliwości. 6. Dr St. Czernic (Warszawa), Dr T. Bardalin (Warszawa): Zmiany słuchu u pracowników zakładów telekomunikacyjnych. Koreferat — dr H. Gans (Kraków). Niedziela, 22. X. 1950 r. godz. 16. Walne Zebranie Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego. 1. Sprawozdanie Zarządu Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego za ubiegły rok sprawozdawczy. 2. Sprawozdanie oddziałów Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego. 3. Sprawozdanie redaktora kwartalnika „Otolaryngologia Polska". 4. Wybory Przewodniczącego, dwóch zastępców, sekretarza, skarbnika, Komisji Rewizyjnej, Sądu Koleżeńskiego i bibliotekarza. 5. Wybory Redakcji „Otolaryngologii Polskiej". 6. Przyjęcie nowych członków Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego. 7. Wolne wnioski. Poniedziałek, 23. X. 1950 r. godz. 9. 1. Doc. dr J. Szymański (Warszawa): Z kazuistyki raków ucha środkowego. 2. Dr T. Drobiński (Poznań): Klinika raków ucha zewnętrznego. 3. Prof. dr J. Miodoński (Kraków): O próbach słyszenia jedno- i dwuokienkowego. 4. Doc. dr A. Mitrinowicz (Warszawa): O badaniach audiometrycznych słuchu w rozszczepach podniebienia. 5. Prof. dr H. Lewenfisz (Łódź): Operacja ucha środkowego przez przewód podkorowo w ułożeniu chorego na brzuchu (metoda własna). 6. Dr J. Szpunar (Kraków): Badania nad zachowaniem się przewodnictwa kostnego po operacjach uszu. Poniedziałek, 23. X. 1950 r. godz. 16. 1. Prof. dr J. Iwaszkiewicz (Gdańsk): O wczesnych zapaleniach opon mózgowych w przebiegu zapalenia ucha środkowego. 2. Dr I. Cichocka-Szumilin (Warszawa), Dr W. Kafliński (Warszawa): O wynikach leczenia streptomycyną ropnych zapaleń opon mózgowych pochodzenia usznego. 3. Prof. dr J. Miodoński (Kraków): Próby operacyjne poprawy słuchu w przypadkach przewlekłych schorzeń ucha środkowego. 4. Dr A. Laudański (Łódź), Dr W. Niepołomski (Łódź): O rewizji wskazań do chirurgicznego doszczętnego leczenia jam obocznych nosa. 5. Dr B. Chmielewski (Poznań): Znaczenie zjawiska leukergii w powikłaniach wewnątrz-czaszkowych. 6. Dr J. Małecki (Poznań): Badania nad odczynowością błony śluzowej nosa. 7. Dr W. Piasecki (Łódź): Zmiany w górnych drogach oddechowych u ciężarnych. Wtorek, 24. X. 1950 r. godz. 9. 1. Prof. dr J. Miodoński (Kraków): Przyczynek do metodyki badania gardzieli i tchawicy. 2. Dr S. Sokołowski (Kraków): O rozpoznaniu i leczeniu zespołu Ménière'a. 3. Dr T. Bystrzanowska (Łódź), Dr I. Przeździecka (Łódź), Dr Z. Tyszkiewicz (Łódź): Badania słuchu u dzieci w wieku szkolnym, 4. Dr W. Łukomski (Łódź): Wpływ wyciągów migdałkowych na rozwój roślin. 5. Dr C. Szczurkowski (Kraków): Omówienie histologicznej budowy guzów pozagałkowych. 6. Dr St. Kossowski (Wrocław): Zachowanie się poziomu protrombiny we krwi ludzi operowanych. 7. Dr A. Zakrzewska (Poznań) i K. Adamska (Poznań): Znaczenie niektórych antybiotyków w leczeniu twardzieli. 8. Dr St. Kuźma (Lublin): Modyfikacja pętli migdałkowej.

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Prof. dr Mieczysław Michałowicz — PATOFIZJOLOGIA I KLINIKA POSZCZEGÓLNYCH OKRESÓW WIEKU DZIECIĘCEGO.

Autor omawia schorzenia okresu łonowego i porodowego, poświęcając cały rozdział klinice wcześniactwa.

Szczególną uwagę poświęca skutkom błędów dietetycznych w odżywieniu naturalnym i sztucznym oraz zaburzeniom w przemianie materii: samozałamaniu, niedożywieniu, samowyniszczeniu.

Ostatni rozdział porusza zadania opieki społecznej na polu ochrony zdrowia niemowlęcia w miesiącach letnich.

str. 443, ryc. 165. Cena 1.500 zł.

Prof. dr Władysław Melanowski — ZAPALENIE BŁONY NACZYNIOWEJ. JASKRA I ZAĆMA.

Autor przypomina szerszemu ogółowi lekarzy dwie podstawowe jednostki schorzeń oka: zaćmę i jaskrę, pragnąc w ten sposób zmniejszyć ilość źle stawianych rozpoznań i ochronić chorych przed następstwami błędnego rozpoznania aż do utraty wzroku włącznie.

Jasno przedstawione różnicowanie, poparte przykładami z życia pozwalają łatwiej zapamiętać podany wykład, uzupełniony metodami leczenia tych samych najważniejszych schorzeń oka.

str. 118. rys. 40. Cena 450 zł.

Dr Feliks Milgrom — KRÓTKI ZARYS SEROLOGII KIŁY.

Autor omawia podstawy naukowe i metody serologicznego rozpoznawania kiły. poświęcając uwagę również ilościowym odczynom kiłowym i podając opracowany przez siebie odczyn hipertoniczny.

Monografia ma za zadanie spopularyzowanie nowych zdobyczy serodiagnostyki kiły.

str. 77. rys. 18. Cena 240 zł.

Prof. dr Tadeusz Tempka — CHOROBY UKŁADU KRWIOTWÓRCZEGO.

Praca autora stanowi uzupełnienie dotychczas istniejących braków w opracowaniach chorób wewnętrznych, dotyczących schorzeń układu krwiotwórczego. Pierwsze rozdziały poświęcone są badaniom bioptycznym czerwonego szpiku kostnego, śledziony, gruczołów chłonnych, wątroby, następnie badaniom krwi obwodowej, leczenie stanów niedokrwistości czynnikami farmakodynamicznymi, bodźcowymi, promieniami Roentgena i radu, leczeniu klimatycznemu i uzdrowiskowemu. Przy omawianiu schorzeń układu krwiotwórczego największą uwagę poświęcił autor erytroblastozom wieku dojrzałego, chorobom wieku wyłącznie dziecięcego i obrazowi hematologicznemu najważniejszych schorzeń podzwrotnikowych. Załączone ryciny i wykresy wspaniale uzupełniają wykład.

Monografia jest cennym nabytkiem polskiego piśmiennictwa naukowego w tej dziedzinie.

str. 851. ryc. 52. 14 tablic. Cena 1.200 zł.

Prof. dr Julian Walawski — FIZJOLOGIA PATOLOGICZNA.

Podręcznik napisany na prośbę studentów daje im możność korzystania z dorobku nie tylko dawnych, ale i ostatnich lat w tej dziedzinie. Autor wyjaśniając pojęcie choroby przechodzi do omówienia zaburzeń czynności komórki, do roli czynników zewnętrznych i wewnętrznych na powstawanie chorób. Następne rozdziały poświęcone są nowoczesnym poglądom na istotę zapalenia, patogenezę nowotworów zaburzenia i przemiany materii, odżywiania i regulacji cieplnej.

W sposób jasny i przejrzysty wyłożył autor wiadomości z dziedziny fizjologii patologicznej, dając studentom wartościowy podręcznik do ręki.

str. 599. ryc. 132. Cena 1.900 zł.

Doc. dr Jerzy Choróbski — GUZY ŚRÓDCZASZKOWE.

Monografia omawia anatomię patologiczną, biologię, symptomatologię, rozpoznanie różnicowe i leczenie guzów śródczaszkowych, stanowiąc cenne uzupełnienie opracowań tego zagadnienia w języku polskim.

str. 99. ryc. 53. Cena 350 zł.

Prof. dr Władysław Szenajch — RADY DLA MATEK.

Autor podaje szereg rad i wskazówek młodym matkom w postaci popularnie napisanej książeczki. Myślą przewodnią jest zdanie, że „serce i krew matki nie dadzą się niczym w zupełności zastąpić". Stąd obowiązek karmienia dziecka własną piersią i zapewnienia mu odpowiednich warunków higienicznych, co omówione jest w sposób szczegółowy i jasny.

str. 87. Cena 170 zł.

Prof. dr Jan Szmurło — CIECHOCINEK ZDRÓJ.

Książeczka wydana w ramach Biblioteki Uzdrowiskowej przypomina przeszłość historyczną Ciechocinka, jego położenie i klimat oraz omawia solanki zdrojowiskowe i urządzenia lecznicze.

Ostatni rozdział podaje wskazania lecznicze Ciechocinka

str. 51. ryc. 6. Cena 140 zł.

Prof. dr Tadeusz Kielanowski — GRUŹLICA JEST ULECZALNA.

Książeczka ma na celu łatwiejsze zrozumienie się lekarza i chorego wyjaśniając w sposób popularny przyczynę, przebieg i powikłania gruźlicy płuc oraz metody leczenia, które autor dzieli na ogólne i objawowe: farmaceutyczne oraz wkraczające (odma i inne zabiegi). Wiara w uleczalność gruźlicy ułatwia choremu powrót do zdrowia, pozwala lekarzowi osiągnąć lepsze wyniki stosowanych zabiegów.

str. 14. Cena 70 zł.

Dr Robert Bernhardt — ROZPOZNAWANIE CHORÓB SKÓRY.

Autor w żywej i zwięzłej postaci podaje systematyczny tok postępowania lekarskiego w rozpoznawaniu chorób skóry.

Z uwględnieniem najświeższych doniesień omawia poszczególne badania mając ciągle na celu praktyczną ocenę diagnostyczną ich wyników.

Osobny rozdział poświęca roli węchu, dając do rąk badającemu jeszcze jeden oręż w wykrywaniu cierpień.

str. 156. Cena 350 zł.

Dr. Beniamin Jochweds — LECZENIE CHORÓB SERCA.

Praca oparta na dwudziestokilkuletniej obserwacji klinicznej przedstawia bogaty dorobek naukowy autora w dziedzinie leczenia schorzeń układu krążenia.

Autor wszechstronnie omawia działanie poszczególnych leków, systemy leczenia, w szczególności leczenie odbarczające, podaje postępowanie lecznicze w poszczególnych chorobach serca i naczyń, uwzględniając ostatnie zdobycze naukowe zarówno w leczeniu farmakologicznym, jak i chirurgicznym.

str. 360. Cena 1.000 zł.

Prof. dr Aleksander Ławrynowicz, Prof. dr Stanisław Legeżyński, Prof. dr. Feliks Przesmycki — MIKROBIOLOGIA LEKARSKA T. IV.

Tom obfitujący w najnowsze doniesienia naukowe dotyczące bakterii o tak doniosłym znaczeniu, jak pałeczki okrężnicy, pałeczki duru brzusznego i durów rzekomych oraz pałeczki czerwonki. Odrębny rozdział poświęcony został sprawie biegunek letnich i próbom wyjaśnienia ich etiologii.

str. 216, rys. 8. wykresów 4. tablic 94. Cena 650 zł.

Prof. dr Adam Opalski — HISTOPATOLOGIA UKŁADU NERWOWEGO.

Spośród czynników, które sprawiają, że histopatologia układu nerwowego jako zamknięta w sobie całość już od dawna zaczęła oddzielać się od histopatologii innych narządów, na czoło wysuwają się dwa: inne podłoze anatomiczne spraw chorobowych, oraz większe powiązanie histopatologii układu nerwowego z kliniką neurologiczną niż z anatomią patologiczną innych narządów.

Fakty te podkreślają jeszcze bardziej wagę tego odrębnego ujęcia podręcznikowego wprowadzającego wprost w klinikę chorób nerwowych. Podręcznik zawierający bogaty materiał naukowy, objaśniony licznymi ilustracjami, odda napewno wielkie usługi rzeszom lekarzy, nawet nie specjalistów.

str. 144. ryc. 72. Cena 500 zł.

POSTĘPY HIGIENY I MEDYCYNY DOŚWIADCZALNEJ. Organ Państwowego Zakładu Higieny. T. I. Praca zbiorowa.

Tom I zawiera referaty programowe wygłoszone na IX Zjeździe Mikrobiologów i Epidemiologów we Wrocławiu. 3—5. X. 48. na Zjeździe Rady naukowej PZH 8. X. 48 r. Znajdujemy tu referaty na temat: chorób epidemicznych w Polsce w latach 1946—48, chorób zwierząt, odporności przeciwkrztuścowej, zagadnień immunochemii, budowy ciała drobnoustrojów, znaczenie drobnoustrojów antybiotycznych dla żyzności gleby oraz nowych sposobów oceny stanów odżywienia.

Niektóre artykuły mają charakter dyskusyjny projektów organizacyjnych. Tak ujęte wydawnictwo winno się przyczynić do planowej walki o zdrowie.

str. 174. Cena 400 zł.

Prof. dr Bolesław Popielski — SĄDOWO-LEKARSKA SEKCJA ZWŁOK.

Zwięzły tomik przeznaczony dla lekarzy obducentów zwraca przede wszystkim uwagę na ich odpowiedzialność przy orzekaniu sądowym, zawiera wskazówki techniki sekcyjnej, opis badań dodatkowych oraz wzór protokołu i sekcji zwłok i obowiązujące rozporządzenia o wykonywaniu orzeczeń sądowo-lekarskich. Ponieważ każdy lekarz może bez specjalnego przygotowania zostać powołany do odpowiedzialnej funkcji obducenta, każdy zawczasu winien zapoznać się z jej obowiązkami.

str. 50. Cena 130 zł.

Dr Helena Nowicka-Kopaczowa — RABKA.

Broszura mająca spopularyzować wiadomości o tym uzdrowisku zawiera jej historię, opisy klimatu, położenia, oceny oraz wskazania i przeciwwskazania z uwzględnieniem dzieci i dorosłych. Znajdujemy tu także opis urządzeń leczniczych i wykaz lekarzy, dzięki czemu broszura staje się prawdziwym przewodnikiem dla wyjeżdżających do Rabki.

str. 36. Cena 120 zł.

Dr Witold Dudziński — POŁCZYN.

Autor omawia środki i urządzenia lecznicze tego rozwijającego się ciągle uzdrowiska, podaje wskazania przeciwwskazania, a ponadto zajmuje się jeszcze samym miastem, jego komunikacją, a nawet urządzeniami rozrywkowymi.

str. 22 Cena 120 zł.

Dr Henryk Stroynowski — KUDOWA-ZDRÓJ

Autor zapoznaje czytelnika z położeniem Kudowy, jej zdrojami i urządzeniami leczniczymi. Podaje wskazania i przeciwwskazania oraz zamieszcza wykaz lekarzy a nawet dwa planiki orientacyjne Kudowy i jej okolic.

str. 27. Cena 120 zł.

Dr Stanisław Waga — JASTRZĘBIE-ZDRÓJ.

Pracę swą autor opatruje wstępem na temat położenia Jastrzębia-Zdroju oraz jego historii. Dalej omawia środki i urządzenia lecznicze zdrojowiska i jego wody. Dla bardziej interesujących się, załącza się pokaźne piśmiennictwo, a także plan sytuacyjny Jasrzębia-Zdroju.

str. 40. Cena 120 zł.

Zamówienia prosimy kierować do Księgarni Medycznej „Domu Książki“ Warszawa, Mokotowska 24 lub ekspozytur wojewódzkich, „Domu Książki“.